Aus dem Zentrum der Kinderheilkunde
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
(Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. O. Hövels)

VERHALTEN VON PLASMAPROTEINFRAKTIONEN ADIPÖSER KINDER UNTER GEWICHTSREDUKTION. EINFLUSS DER EIWEISSZUFUHR.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des
Doktorgrades der Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von
LUDWIG RADINGER
aus Alpbach, Österreich

Frankfurt am Main
1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523705_0040

Aus dem Zentrum der Kinderheilkunde
der Johann Wolfgang Goethe - Universität
Frankfurt a. M.

(Geschäftsf. Direktor: Prof. Dr. med. O. Hövels)

VERHALTEN VON PLASMAPROTEINFRAKTIONEN ADIPÖSER KINDER UNTER GEWICHTSREDUKTION. EINFLUSS DER EIWEISSZUFUHR.

Inaugural Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereiches Humanmedizin der Johann
Wolfgang Goethe - Universität Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Ludwig Radinger

aus Alpbach, Österreich

Frankfurt am Main, 1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. med. H. J. Müller

Referent: Prof. Dr. med. K. E. Bergmann

Koreferent: Prof. Dr. med. W. Mohndorf

Tag der mündlichen Prüfung: 10. 05. 1983

Für die Überlassung des Themas und für
seine Ratschläge bei der Anfertigung der
Arbeit danke ich Herrn Prof. Dr. med. K. E. Bergmann.

Mein besonderer Dank gilt ferner meiner
Frau Iris für ihre unermüdliche Schreibarbeit.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

1. Einleitung

1.1. Definition und Praevalenz der Adipositas

1.2. Risikofaktoren

1.3. Ursachen

1.4. Therapie

2. Methodik

2.1. Patienten

2.2. Therapieplan

2.3. Laborparameter und Methoden

2.4. Auswertung

3. Ergebnisse

3.1. Veränderungen der Plasmaproteinfraktionen von der ersten zur zweiten Untersuchung

3.1.1. Gleichsinnige Veränderungen der Plasmaproteine bei der supplementierten und der nicht supplementierten Gruppe

3.1.1.1. Gleichsinnige Zunahme der Plasmaproteine

3.1.1.2. Gleichsinnige Abnahme der Plasmaproteine

3.1.1.3. Unveränderte Werte

3.1.2. Unterschiedliche Veränderungen der Plasmaproteine bei der supplementierten und nicht supplementierten Gruppe.

3.1.2.1. Plasmaproteinfraktionen, die bei Eiweißsubstitution zunahmen

3.1.2.2. Plasmaproteinfraktionen, die bei Eiweißsubstitution abnahmen

3.1.2.3. Plasmaproteinfraktionen, die ohne Proteinsubstitution abnahmen

3.2. Konzentrationen einiger weiterer Serumparameter unter Gewichtsreduktion

3.3. Abweichungen der Plasmaparameter von Normalwerten

3.3.1. Normabweichungen in der Gruppe mit Eiweißsubstitution

3.3.2. Abweichungen von Normalwerten in der Kontrollgruppe

4. Diskussion

5. Zusammenfassung

6. Urliste

7. Literaturverzeichnis

1. E I N L E I T U N G

Die Adipositas ist durch ihre große Praevalenz zu einem Bevölkerungsproblem unserer Überflußgesellschaft geworden. Nicht nur Erwachsene, sondern auch Kinder und Jugendliche sind davon betroffen.

1.1. Definition und Praevalenz der Adipositas:

Als Maßstab für den Fettansatz wird am häufigsten die Relation zwischen Körpergewicht und Alter, sowie der Körpergröße des Untersuchten verwendet. Abweichungen vom Durchschnitt werden durch Vergleich mit Standards festgestellt, die durch Messen und Wiegen einer möglichst großen Anzahl von Kindern aller Alters - gruppen gewonnen worden waren.

Je nach Autoren, geographischer Region, Meßperiode und angewand - ter Technik variieren diese Standards. Sie haben demnach nur zum Zeitpunkt ihrer Entstehung in einem begrenzten geographischen Raum volle Gültigkeit.

Ein Übergewicht könnte auch durch eine starke Entwicklung von Skelett und Muskulatur zustande kommen.

Im Kindesalter kann eine starke Gewichtszunahme noch viel weniger als beim Erwachsenen mit vermehrtem Fettansatz gleichgesetzt werden. Aus diesem Grunde ist für eine differenzierte Beurteilung die Messung der Hautfaltendicke unentbehrlich (Maaser et al.,1974).

Maaser et al. (1974) untersuchten 1708 Grund - schulkinder (825 ♀, 883 ♂) bezüglich ihres Ernährungszustandes durch Messung von Körpergewicht, Körperlänge und Hautfaltendicke.

An Hand der Meßergebnisse wird gezeigt, daß Übergewicht und Überernährung nicht gleichzusetzen sind. Nach den Resultaten der Hautfaltendicke wurden 23 % der Jungen und 27 % der Mädchen als überernährt klassifiziert. Zu diesen überernährten Kindern darf nicht nur das extrem adipöse, sondern muß auch das "mollige" Kind gezählt werden.

In einer anderen Untersuchung von 2853 Kindern aus dem Raum Dortmund im Alter zwischen 3 und 10 Jahren stellten Maaser et al. (1974) fest, daß je nach Alter zwischen 12 % und 30 % aller Jungen und zwischen 14 % und 28 % aller untersuchten Mädchen an Überer - nährung litten.

Zur ersten Orientierung kann man selbstverständlich die Relation von Gewicht und Länge verwenden, und von Übergewicht sprechen, wenn das Durchschnittsgewicht für eine bestimmte Länge um mehr als 10 % überschritten wird, oder von mutmaßlicher Adipositas, wenn das Körpergewicht um mehr als 20 % über diesem Wert liegt (Bergmann, R., et al., 1977).

Zur differenzierten Beurteilung ist dann aus den genannten Gründen die Hautfaltendicke einzubeziehen. Über 80 % dieser überernährten Kinder müssen damit rechnen (86 % ♂, 80 % ♀) auch als Jugendliche und Erwachsene überernährt zu bleiben (Abraham and Nordsieck, 1960).

1.2. Risikofaktoren:

Bei der Adipositas handelt es sich im wesentlichen um eine ernährungsbedingte Krankheit, deren Bedeutung im Rahmen der Morbi - dität und Mortalität häufig noch immer unterschätzt wird (Lewin, 1981).

Die Adipositas stellt nicht nur eine Krankheitseinheit per se dar,

sondern sie erhöht auch das Risiko für die Entstehung anderer Leiden:

Kannell et al.(1976) untersuchten bei 500 adipösen Patienten (146 ♂, 354 ♀) kardiovaskuläre Risikofaktoren. Dabei stellte sich Bluthochdruck mit 71 % als der häufigste Risikofaktor dar, gefolgt von Glukoseintoleranz (49 %), Hypertriglyzeridämie (31 %), Hypercholesterinämie (22 %) und Hyperuricämie (22 %).
Nur bei 12 % der Patienten waren diese Risikofaktoren nicht nachweisbar. Diese Patienten waren jünger und weniger adipös als die übrigen. Die Risikofaktoren waren umso ausgeprägter, je älter und je übergewichtiger die Patienten waren. Die Korrelation zwischen Übergewicht und der Summe aller Risikofaktoren war höher ($r = 0,35$) als zwischen dem Alter und der Summe aller Risikofaktoren ($r = 0,23$).
Nach den Ergebnissen von Mullins et al. (1957) nehmen Morbidität und Mortalität mit dem Ausmaß des Übergewichtes signifikant zu.

1.3. Ursachen:

Zweifellos ist ein absolutes oder zumindest relatives Überangebot an Energie in den meisten Fällen Voraussetzung für die Manifestation einer Adipositas. Es wurde aber bekannt, daß es sich auch hier nur um einen Teilfaktor in der Pathogenese der Fettsucht handelt. Selbst bei noch so konsequenter diätetischer Behandlung bleibt eine Anlage zur Fettleibigkeit bestehen (Börjeson, 1962, Brook, 1976, Biron et al., 1977).
Dieser Anlagefaktor kommt auch darin zum Ausdruck, das adipöse Kinder selbst nach starker und anhaltender Gewichtsabnahme in ihrem

Habitus nicht immer normalwüchsigen Kindern entsprechen, sondern auch weiterhin ein stärker ausgebildetes Unterhautfettgewebe be - halten können. Diese genetische Komponente der Adipositas findet ihre Erklärung in der mehrfach nachgewiesenen, verminderten Thermogenese adipöser Personen (James and Trayhurn, 1976, Zahorska - Markiewicz, 1980) und in dem erst kürzlich entdeckten Phänomen (De Luise et al., 1980), wonach Erythrozyten Adipöser 22 % weniger Natriumtransportstellen hatten als die normalgewichtigen Vergleichspersonen.

Tierexperimente zeigten, daß die Enzymausstattung der Erythrozyten mit den übrigen Körperzellen vergleichbar ist. Wenn dies auch für den Menschen zutrifft, was noch nachgewiesen werden muß, folgt aus der Studie, daß die Übergewichtigen eine gegebene Kalorienmenge zu einem signifikant geringeren Teil verbrennen und dementsprechend mehr Fettzellen anlagern. Dies mag durch eine den Appetit stimu - lierende Unterkühlung des hypothalamischen Appetitzentrums bedingt sein.

Selbst wenn genetische Faktoren Voraussetzung für die Entstehung der Adipositas sein mögen, so sind für deren Manifestation viel - fältige Umwelteinflüsse verantwortlich zu machen, vor allem aber müssen Nährstoffe im Überfluß zur Verfügung stehen (Haase und Hosenfeld, 1954).

Zwar läßt sich sehr häufig ein gesteigerter Nahrungsdrang bei Adipösen nachweisen, aber Hoff (1952) betont in diesem Zusammen - hang, daß verstärkter Appetit keineswegs immer eine Fettsucht hervorruft.

Johnson et al. (1956) untersuchten 28 adipöse Mädchen zugleich mit einer Kontrollgruppe. Sie fanden heraus, daß die fettsüchtigen Mädchen im Durchschnitt weniger Nahrung zu sich nahmen als die Normalgewichtigen.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Stefanik et al. (1959) und Hutson et al. (1965) in ihren Arbeiten. Dies unterstützt auch die Vorstellung über eine verminderte Thermogenese bei Adipositas.

Eine gewisse Rolle spielt auch die körperliche Aktivität fettsüchtiger Kinder. Johnson et al. (1965) stellten fest, daß übergewichtige Mädchen weit weniger aktiv waren als die einer Kontrollgruppe. Stefanik et al. (1959) berichteten, daß übergewichtige Jungen bei verschiedenen sportlichen Übungen weniger Energie verbrauchten als Normalgewichtige.

Auf der anderen Seite aber berichtete Mc Carthy (1965), daß übergewichtige und normalgewichtige Personen gleich aktiv waren. Auch Maxfield und Konishi (1966) fanden in dieser Hinsicht keinen signifikanten Unterschied.

Betrachtet man Nahrungsaufnahme und Aktivität zusammen, so läßt sich sagen, daß Fettsucht, wenn sie mit verminderter Nahrungsaufnahme verbunden ist, häufig auch mit herabgesetzter Aktivität einhergeht.

Nach Stunkard et al. (1965) gibt es zwischen Fettsucht und dem sozio - ökonomischen Status eine direkte Beziehung, denn in der sozial schwächsten Schicht seiner Population hatte die Adipositas eine Praevalenz von 30 %, in der sozio - ökonomisch höchsten nur eine von 5 %.

Welche Bedeutung schnelle Gewichtszunahme und Bildung von Fett - zellen im Säuglingsalter für das Risiko, später fettsüchtig zu werden, hat, ist noch unbefriedigend geklärt. Knittle und Hirsch (1968), Hirsch (1975) und Brook (1972) hielten die Fett - zellentwicklung im jüngsten Lebensalter für den entscheidenden Faktor und machten diese Anschauung zur Grundlage für die Therapie und Prophylaxe von Fettsucht im späteren Leben.
Knittle (1975) glaubte Fettsucht im Erwachsenenalter durch ein - geschränkte Kalorienzufuhr im Kindesalter verhindern zu können.

Untersuchungsergebnisse über frühen Beginn einer Adipositas und einer Vermehrung der Fettzellzahl lassen positive Zusammenhänge erkennen (Brook, 1972, 1971, Knittle und Hirsch, 1970). Es kann jedoch mit Recht bezweifelt werden, daß eine im ersten Lebensjahr eingetretene pathologische Vermehrung der Fett - zellen zur Ursache einer Adipositas wird. Hängt doch eine patho - logische Vermehrung der Fettzellen nicht nur vom Lebensalter zu Beginn der Adipositas sondern auch von deren Dauer ab.
Dagegen könnten die letzten 3 - 4 Monate der Schwangerschaft und die ersten Lebensmonate nach der Geburt als kritische Phase für die Entwicklung von Übergewicht bei Kindern oder Jugendlichen eine große Rolle spielen. Zu diesem Schluß kommen jedenfalls Ravelli et al. (1976) aufgrund einer großangelegten, wenn auch retro - spektiven Studie.
Mellbin und Vuille (1976) stellten vielmehr fest, daß es keine signifikante Beziehung zwischen übermäßiger Gewichtszunahme im Säuglingsalter und dem Übergewicht bei Mädchen im Alter zwischen

7 und 10,5 Jahren gab. Bei Jungen war eine signifikante Beziehung nur bei sehr ausgeprägtem Übergewicht (> 120 % des Standard - gewichtes gemessen an der Körpergröße) vorhanden.

Denn, wenn die Faktoren, die die Gewichtszunahme im Säuglingsalter bestimmen, auch noch im Schulalter wirksam wären, dann müßte sich eine positive Korrelation zwischen Gewichtszunahme von Säuglingen und relativer Gewichtszunahme während des Schul - alters ergeben.

Die Ergebnisse der Untersuchung von Mellbin und Vuille lassen den Schluß zu, daß diejenigen Faktoren (genetische oder Umweltein - flüsse), die die Gewichtszunahme in der frühesten Kindheit bewirkten, im späteren Leben keineswegs mehr wirksam sein müssen.

Danach erscheint es wenig sinnvoll die Nährstoff - zufuhr übergewichtiger Säuglinge drastisch einzuschränken.

Mellbin und Vuille (1976) untersuchten 459 Knaben und 504 Mädchen und kamen zu folgendem Ergebnis :

Das relative Risiko, übergewichtig zu werden, liegt für weibliche Säuglinge, die rasch an Gewicht zugenommen hatten, mit rund 1,8 und 1,9 wenig über dem Risiko weiblicher Säuglinge, die "normal" an Gewicht zunahmen, unabhängig davon, ob das Übergewicht auf die Körperfettmasse oder die fettfreie Körpermasse bezogen wird. In beiden Gruppen sind auf den Risikofaktor "rasche Gewichtszunahme im Säuglingsalter" rund 20 % der beobachteten Fälle von Überge - wicht bei Schulkindern zurückzuführen. Bei den männlichen Säuglingen, die rasch an Gewicht zunahmen, liegt der relative Risikofaktor für Übergewicht bezogen auf Körperfettmasse mit 2,4 etwas über dem der Mädchen. Rund 25 % der beobachteten Fälle von

Adipositas können bei Jungen dem Risikofaktor "rasche Gewichts - zunahme im Säuglingsalter" zur Last gelegt werden. Die gleichen Zahlen für rasch zunehmende männliche Säuglinge im Hinblick auf ein Übergewicht von fettfreier Körpermasse lauten jedoch rund 5,1 bzw. 5,2 %.

Dies bedeutet, daß die Beziehung zwischen rascher Gewichtszunahme und Übergewicht im Schulkindalter bei Knaben am engsten zu dem Gewichtsanteil der fettfreien Körpermasse ist. Sie erscheint dagegen bei beiden Geschlechtern nur schwach mit dem auf die Gesamtkörper - masse zu beziehenden Übergewicht verknüpft zu sein (Hövels et al. 1978).

Das Gleiche besagen die Untersuchungsergebnisse von Poskitt und Cole (1977): Rasche Gewichtszunahme und dadurch bedingtes hohes Gewicht im Säuglingsalter sind nicht identisch mit einer Vermehrung der Fettmasse des Körpers.

Bonnet et al. (1976) fanden jedoch bei insgesamt 97 adipösen Kindern eine positive Korrelation zwischen Beginn und Dauer der Adipositas einerseits und dem hypertrophischen Typ der Adipositas andererseits. Es wurde außerdem bei den adipösen Kindern über - zufällig häufig eine Vermehrung der Fettzellzahl gefunden, deren Körperlänge und Knochenalter über dem chronologischen Alter lag.

Befriedigende Antworten auf die Frage, ob die Weichen für die Adipositas des Kindes und des Erwachsenen durch die Art der Ernährung im Säuglingsalter gestellt werden, sind also schwerer zu finden als es zunächst erscheint. Man kann zwar davon ausgehen, daß übergewichtige Klein - und Schulkinder mit einem hohen Grad von

Wahrscheinlichkeit adipöse Erwachsene werden, Aussagen über Zusammenhänge der Adipositas im Säuglingsalter einerseits und im Kindesalter andereseits weichen jedoch voneinander ab.

Aus den vielen aufgeführten Hypothesen und Ergebnissen eine ein - fache Ursache der Adipositas abzuleiten, scheint schwierig zu sein.

Vordergründig betrachtet, handelt es sich um ein Mißverhältnis zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch, d.h. um eine chronisch positive Energiebilanz, die durch komplexe, im einzelnen noch ungenügend quantifizierbare Interaktionen zwischen Genetik und Umweltfaktoren zustande kommt.

1.4. Therapie:

Solange die Ursache der Adipositas noch so unklar sind, wird man verstehen, daß deren Behandlung und Prophylaxe außerordentlich schwierig ist.

Wie erwähnt kamen Mellbin und Vuille (1973, 1976) zu der Über - zeugung, daß die Vorbeugung zur Fettsucht durch kontrollierte Nahrungszufuhr im Säuglingsalter keinen entscheidenden Effekt hatte.

Etwas günstiger mag die Situation im Schulalter sein, wo man durch gezielte Reduktionsdiät durchaus etwas erreichen kann. Man nimmt deshalb an, daß zu diesem Zeitpunkt sämtliche Faktoren, die beim Kleinkind für die Entstehung des Übergewichtes verantwortlich waren, nicht mehr wirksam sind (Mellbin und Vuille, 1975).

Insgesamt ist die Therapie der Adipositas allerdings wenig er - mutigend. In einer sich über mehrere Jahre erstreckenden Studie konnte Bernfeld (1976) feststellen, daß von anfangs 496 adipösen

Kindern (166 ♂, 330 ♀) nach 6 - 12 Monaten Therapie 218 Kinder (43,6 %) und nach 2 - 3 Jahren 97 Kinder (19,4 %) ein "normales" Gewicht hatten.

Behandelt man die Adipositas durch Einschränkung der Energieaufnahme mit einer gemischten Kost, so vermindert man auch die Zufuhr einzelner Nahrungsfaktoren, beispielsweise Protein. Dies kann für den wachsenden Organismus eine große Rolle spielen. Die Protein - versorgung des Organismus kann man im Kindesalter am Wachstum und an einer Reihe von Blutparametern beurteilen (Fomon, 1974, Waterlow and Alleyne, 1971). Plasmaproteine sind in dieser Beziehung besonders zu berücksichtigen, weil sie verhältnismäßig träge auf ein Proteindefizit reagieren, träger als beispielsweise Harnstoff oder Aminosäuren, andererseits aber weniger träge als das Längenwachstum. Die einzelnen Proteine und ihre Abhängigkeit von der Eiweißversorgung des Organismus sind aber keineswegs umfassend studiert worden. Deshalb wurde die vorliegende Studie unternommen. Bei einer definierten, eingeschränkten Energie - und Proteinzufuhr sollte das Verhalten von Plasmaproteinen gemessen werden. Die Effekte der Energie - und Proteineinschränkung sollten dadurch unterschieden werden, daß adipöse Kinder nach einem Randomisierungsverfahren mit Blockbildung zwei verschiedenen Ernährungsregimen zugeordnet wurden. Beide Ernährungsformen basierten auf einer gemischten Kost und ent - hielten in einer Tagesration 1100 Kcal; in der einen , der Therapie - gruppe, wurden aber 200 Kcal dieser Gemischtkost durch eine isokalorische Menge eines Eiweißkonzentrates ersetzt, so daß bei gleicher Energiezufuhr eine unterschiedliche Eiweißaufnahme resultierte, die im Falle der Kontrollgruppe in der Größenordnung

des Eiweiß - (minimal) bedarfes lag.

Anhand der Gesamteiweißkonzentration im Serum, sowie gut studierter Proteinfraktionen, wie Albumin oder Transferrin, sollte der Frage nachgegangen werden, ob unter einer üblichen energieeingeschränkten Gemischtkost Eiweißmangel auftreten kann. Daneben sollte aber auch der Effekt einer gemischten Reduktionskost nach unterschiedlicher Eiweißzufuhr auf die Serumkonzentration vieler anderer Proteine studiert werden. Verwendet man bei der Auswertung vieler Parameter statistische Tests, so vermindert sich die Beweiskraft im einzelnen Fall auf Grund des sogenannten α- Fehlers.

Da es uns andererseits darauf ankam, das Verhalten vieler Protein - fraktionen unter den gleichen Bedingungen zu betrachten, wird die Testung hier eher zur quantifizierenden Deskription verwendet. Selbst wenn die Daten interpretiert werden, ist eine Beweisführung nicht beabsichtigt. Insofern handelt es sich hier um eine Pilotstudie, deren Ergebnisse die Grundlage für gezielte Untersuchungen mit weniger Parametern sein soll.

2. METHODIK

2.1. Patienten:

An der Studie nahmen 42 übergewichtige Kinder und Jugendliche der Universitäts - Kinderklinik, Frankfurt/M. im Alter von 9,21 bis 18,01 Jahren teil. Davon waren 19 Mädchen und 23 Jungen. Behandlungsbedürftige Familienangehörige wurden ebenfalls und in gleicher Weise therapiert. Zur Auswertung kamen aber nur die Daten des überwiesenen Patienten, d.h. eines Kindes pro Familie.

Die Patienten wurden nach einem Randomisierungs - plan mit Blockbildung zwei Gruppen zugeordnet, die grundsätzlich gleich behandelt wurden, abgesehen vom isokalorischen Forsana - Eiweiß - Konzentrat Zusatz (FEK) in der einen Gruppe.

2.2. Therapieplan:

Nach einer Beobachtungszeit von zwei Wochen, in der die Nahrungs - aufnahme durch Wiegen nur dokumentiert wurde, erhielten die Kinder und ihre behandlungsbedürftigen Eltern einen Diätplan mit 1100 Kcal/Tag einer gemischten Kost.

Bei der einen Gruppe von 21 Patienten wurden 200 der 1100 Kcal der Reduktionsdiät durch ein Eiweißkonzentrat ersetzt. Die Patienten erhielten einen Diätplan, der ihnen genau erläutert wurde. Während der ganzen Therapiedauer führten sie über Alles, was sie aßen und tranken, unter Verwendung einer Diätwaage, genau Buch.

Alle zwei Wochen wurden die Patienten wiederbe - stellt, ihr Gewicht und inre Größe kontrolliert und ebenso die Hautfaltendicke an Oberarm, Skapularregion und Hüfte gemessen.

Zweimal während dieser Therapie, d.h. einmal am Anfang und einmal nach durchschnittlich 32,5 Tagen, wurden die Patienten nüchtern in die Sprechstunde zur Blutentnahme bestellt.

Die Patienten mit Eiweißsubstitution erhielten während dieser Zeit zwei Portionsbeutel Forsana® pro Tag.

Ein Portionsbeutel von 32 g Inhalt enthält nach den Angaben der Milupa AG 24 g Eiweiß, 1,1 g Fett, 3,2 g Kohlenhydrate, 1,9 g Mineralstoffe, 270 mg Calcium, 0,53 mg Vit. B_1, 0,67 mg Vit. B_2 und 4 mg Vit. E, zusätzlich 0,6 mg Vit. B_6.

Die Proteinaufnahme dieser Gruppe betrug 84 g pro Tag, während die Patienten ohne Forsana®(FEK) nur etwa 50 g Eiweiß pro Tag zu sich nahmen.

Das Serum der beiden Blutentnahmen wurde eingefroren und für die Untersuchungen einmal aufgetaut.

2.3. Laborparameter und Methoden:

Mit Hilfe der radialen Immundiffusion (Partigen® M, LC) und der nötigen Standardseren für die zu bestimmenden Serumparameter wurde mit einem Meßprojektor zunächst D^2 bestimmt, daraus dann die Standardkurven erstellt und anhand dieser Kurven die Serum - konzentrationen der 25 benötigten Proteinparameter errechnet.

Es wurden folgende Eiweißparameter bestimmt:

Serumgesamteiweiß (Biuret), Immunglobulin G (IgG), IgA, IgM, IgD, Albumin, saures -α_1 - Glykoprotein (s -α_1GP), α_2 - Makroglobulin (α_2 - M), β - Lipoprotein, Transferrin, retinolbindendes Protein (RbP), α_1 - Antitrypsin (α_1 - A), thyroxinbindendes Globulin (TbG), die Komplementfaktoren C3c und

C4, β_2 - Glykoprotein, Hämopexin, Plasminogen, Haptoglobin, α_2HS - Glykoprotein, Praealbumin, Prothrombin, Gc - Globulin, Coeruloplasmin und Antithrombin III.

Zur Auswertung kamen hier außerdem noch Harnsäure, Harnstoff, Blutzucker, Cholesterin und die Triglyceride, die nach geläufigen, nachstehend aufgeführten Routinemethoden bestimmt wurden:

Harnsäure: mit der Uricase / Katalase - Farbreaktion,

Harnstoff: Spaltung mit Urease / Berthelot - Reaktion,

Blutzucker: mit Hilfe der Glukoseoxydase - Peroxydase - Reaktion,

Cholesterin: mit der Cholesterinesterase / Cholesterinoxydase - Farbreaktion (Boehringer),

Triglyceride: Enzymatische Triglycerid - Bestimmung nach enzymatischer Spaltung (Boehringer).

In einzelnen Fällen reichte die Serummenge nicht für alle Bestimmungen, das " n " ist dann entsprechend kleiner.

2.4. Auswertung:

Es wurden die Mittelwerte und Standardabweichungen jedes Parameters in den beiden Gruppen ermittelt. Die Ergebnisse der ersten Unter - suchung wurden mit denen der zweiten Untersuchung durch einen Einstichproben - t - Test verglichen.

Die Differenzen aus erster und zweiter Untersuchung (U) wurden darüberhinaus durch den Zweistichproben - t - Test zwischen der Gruppe mit und ohne FEK verglichen.

Lag eine gleichsinnige Tendenz zwischen n_1 und n_2 bei FEK vor, und unterschieden sich die beiden Tendenzen quantitativ nicht signifi - kant, dann wurde die Tendenz zwischen erster und zweiter Unter -

suchung gemeinsam für +FEK und -FEK durch den Einstichproben - t - Test analysiert.

Die Ermittlung von t erfolgte im Einstichprobentest nach der Formel:

$$t = \frac{(\Sigma d_i)}{n \sqrt{\frac{\Sigma d_i^2 - (\Sigma d_i)^2}{n^2 (n-1)}}}$$

Das t vom Zweistichprobentest wurde nach folgender Formel ermittelt:

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{\frac{s_1^2 (n_1 - 1) + s_2^2 (n_2 - 1)}{n_1 + n_2 - 2} \cdot \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}}$$

Als signifikant wird ein Unterschied bezeichnet, wenn die zweiseitige Irrtumswahrscheinlichkeit kleiner als 5 % ist. Diese Signifikanz gilt allerdings nicht als Beweis, sondern als Kriterium für einen möglichen Unterschied, der in späteren Studien mit kleinerer Zahl von Parametren noch genauer getestet werden soll. Es handelt sich somit um eine Pilotstudie.

3. ERGEBNISSE

3.1. Veränderungen der Plasmaproteinfraktionen von der ersten zur zweiten Untersuchung.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden die Resultate dieses Abschnitts folgendermaßen untergliedert:

3.1.1. Gleichsinnige Veränderungen der Plasmaproteine bei der supplementierten und der nicht supplementierten Gruppe.

3.1.1.1. Gleichsinnige Zunahme der Plasmaproteine.

Tabelle 1 zeigt diejenigen Eiweißparameter auf, deren Konzentrationen von der ersten zur zweiten Untersuchung unabhängig von der Proteinaufnahme anstiegen.

Dazu gehört nur das Immunglobulin A (IgA).

Die Unterschiede zwischen der ersten und zweiten Untersuchung sind nicht sehr groß (siehe Tabelle 1).

Auch bei Einzelbetrachtung von Therapie - und Kontrollgruppe ergab sich keine statistische Signifikanz ($p > 0,10$, $p > 0,25$), wobei die Werte der Therapiegruppe im Schnitt etwas stärker anstiegen.

Vergleicht man die beiden Gruppen durch einen Zweistich - probentest, so zeigt sich auch hier kein signifikanter Unterschied ($> 0,25$).

Tabelle 1: Parameter, deren Konzentration von der ersten zur zweiten Untersuchung unabhängig von der Proteinaufnahme anstieg.

Parameter	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$P_{1/2}$	$P_{+/-}$
IgA	+	21	174,61	79,6	182,5	+ 7,88	32,19	> 0,10	> 0,25
	-	20	150,14	71,62	154,4	+ 4,24	33,62	> 0,25	
	(±)	41	162,67	75,97	166,3	+ 3,65	29,57	> 0,20	

P 1/2: Signifikanz im Einstichprobentest zwischen erster und zweiter Untersuchung.

P +/-: Signifikanz der Unterschiede zwischen erster und zweiter Untersuchung im Zweistichprobentest beim Vergleich zwischen Versuchsgruppe (+FEK) und Kontrollgruppe (-FEK).

3.1.1.2. Gleichsinnige Abnahme der Plasmaproteine.

Tabelle 2 gibt diejenigen Parameter wieder, deren Konzentra - tionen unter Gewichtsreduktion unabhängig von Eiweißsupplemen - ten abnahmen.

Es handelt sich hierbei um das retinolbindende Protein (RbP), das α_2HS - Glykoprotein, das Haptoglobin, das β - Lipoprotein, das saure α_1 - Glykoprotein, das Hämopexin, den Komplement - faktor C4, das Transferrin und das Praealbumin.

Die Unterschiede zwischen der ersten und zweiten Untersuchung sind in den meisten Fällen geringfügig, sie sind aber bei gemeinsamer Auswertung im Einstichproben - t - Test bei allen oben aufgeführten Parametern signifikant ($p < 0{,}05$).

In den folgenden Einzelfällen ergab sich darüber hinaus eine statistische Signifikanz, wenn Therapie - und Kontrollgruppe getrennt betrachtet wurden:

RbP, s -α_1GP und C4 nahmen nur ohne FEK signifikant ab, während β - Lipoprotein und Hämopexin nur in der Gruppe mit Eiweißsubstitution signifikant abnahmen.

Im Vergleich zwischen Therapie - und Kontrollgruppe im Zwei - stichproben - t - Test ergab sich bei keinem der Parameter eine statistische Signifikanz, d.h. die Tendenzen mit und ohne Eiweißsupplement unterschieden sich nicht.

Tabelle 2: Plasmaproteine, deren Konzentration von der ersten zur zweiten Untersuchung unabhängig von der Eiweißzufuhr abfiel.

Plasma-proteine	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$P_{1/2}$	$P_{+/-}$
RbP	+	20	4,51	1,14	4,05	- 0,48	1,35	< 0,10	< 0,30
	-	20	5,12	1,0	4,85	- 0,27	0,65	< 0,05	
	(±)	40	4,82	1,11	4,47	- 0,35	1,05	< 0,025	
α_2 HS-GP	+	21	44,81	7,17	41,87	- 2,93	9,12	< 0,10	< 0,35
	-	20	44,93	8,17	43,15	- 1,77	4,8	< 0,15	
	(±)	41	44,87	7,58	42,49	- 2,38	7,30	< 0,05	
Haptoglobin	+	21	80,5	26,57	73,81	- 6,69	24,43	< 0,15	< 0,495
	-	19	70,1	26,1	63,29	- 6,81	17,79	< 0,10	
	(±)	40	75,76	26,1	69,42	- 6,34	21,13	< 0,05	
β-Lipoprotein	+	21	441,4	108,75	408,04	- 33,36	74,26	< 0,025	< 0,40
	-	20	466,8	127,1	444,3	- 22,5	122,87	< 0,25	
	(±)	41	463,02	120,4	417,95	- 45,07	84,12	< 0,001	
$S-\alpha_1$ GP	+	21	93,42	25,5	90,14	- 3,27	27,05	< 0,30	< 0,20
	-	20	85,3	17,86	75,5	- 9,8	16,2	< 0,01	
	(±)	41	89,45	17,86	83,0	- 6,45	22,4	< 0,05	

Fortsetzung Tabelle 2:

Plasma-protein	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$p^1/_2$	$p^+/_-$
Hämopexin	+	19	60,94	24,21	56,55	- 4,4	4,97	< 0,005	< 0,25
	-	20	52,5	10,35	49,85	- 2,65	7,7	< 0,10	
	(±)	39	56,52	18,7	53,17	- 3,35	6,5	< 0,005	
C_4	+	19	23,04	6,4	22,31	- 0,74	3,9	< 0,25	< 0,20
	-	19	22,25	6,1	20,5	- 1,75	2,9	< 0,01	
	(±)	38	22,65	6,2	21,14	- 1,51	3,28	< 0,005	
Transferrin	+	21	336,71	75,46	324,2	- 12,52	66,9	< 0,25	< 0,487
	-	20	332,2	46,7	318,42	- 13,76	60,99	< 0,20	
	(±)	41	334,4	61,4	317,6	- 16,8	59,34	< 0,05	
Praealbumin	+	21	25,8	4,1	22,82	- 2,98	3,64	< 0,0025	< 0,15
	-	20	27,3	4,2	27,4	+ 0,11	2,8	< 0,45	
	(±)	41	26,5	4,18	25,02	- 1,48	3,58	< 0,01	

3.1.1.3. Unveränderte Werte.

In Tabelle 3 sehen wir jene Plasmaproteine aufgeführt, deren Konzentrationen sich zwischen der ersten und zweiten Untersuchung nicht wesentlich unterschieden, unabhängig von der Proteinauf - nahme.

Dazu gehören das α_2 - Makroglobulin (α_2 - M), das Albumin, das Immunglobulin M (IgM), das IgD, das Plasminogen, das Thyroxin bindende Globulin (TbG), das Gc - Globulin und das Prothrombin.

Die Differenzen zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung sind in keinem der Fälle sehr groß und weisen keine signifikante Veränderung bei gemeinsamer Betrachtung auf.

Ebenso ergab sich bei getrennter Prüfung von Therapie - und Kontrollgruppe keine statistische Signifikanz (vergleiche Tabelle 3).

Auch im Vergleich zwischen den beiden Gruppen konnten keine signifikanten Unterschiede gefunden werden.

Tabelle 3: Plasmaproteine, deren Konzentration sich zwischen erster und zweiter Untersuchung nicht wesentlich unterscheiden, unabhängig von der Proteinaufnahme.

Parameter	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_2$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$p\,1/2$	$p\,+/-$
α_2-M	+	21	381,32	77,4	381,15	- 0,17	58,48	< 0,495	< 0,25
	-	20	378,17	78,4	362,5	- 15,57	63,8	< 0,15	
	(±)	41	379,78	76,9					
Albumin	+	21	4,49	0,377	4,54	+ 0,05	0,673	< 0,40	< 0,20
	-	20	4,47	0,486	4,61	+ 0,14	0,664	< 0,20	
	(±)	41	4,48	0,428	4,55	+ 0,07	0,651	< 0,25	
IgM	+	21	147,81	60,36	141,2	- 6,57	35,8	< 0,25	< 0,49
	-	20	148,31	61,9	141,4	- 6,90	43,46	< 0,25	
	(±)	41	148,06	60,38	141,3	- 6,76	39,24	< 0,15	
IgD	+	21	49,13	22,03	48,35	- 0,776	18,5	< 0,45	< 0,30
	-	20	49,63	22,1	46,63	- 3,0	17,5	< 0,25	
	(±)	41	49,38	21,7	47,53	- 1,85	17,86	< 0,25	

Fortsetzung Tabelle 3:

Parameter	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$p\,1/2$	$p+/-$
Plasminogen	+	20	8,28	2,51	8,24	- 0,04	0,9	< 0,45	< 0,45
	-	20	7,27	1,83	7,29	+ 0,01	1,3	< 0,487	
	(±)	40	7,77	2,23	7,76	- 0,01	1,13	< 0,475	
TbG	+	21	3,11	3,11	3,08	- 0,03	0,33	< 0,35	< 0,487
	-	20	3,18	0,44	3,16	- 0,02	0,25	< 0,35	
	(±)	41	3,16	0,45	3,13	- 0,03	0,29	< 0,30	
Gc-Globulin	+	21	17,25	1,95	17,5	+ 0,23	2,19	< 0,35	< 0,20
	-	20	16,97	2,07	17,36	+ 0,39	1,94	< 0,20	
	(±)	41	17,02	1,99	17,33	+ 0,31	2,05	< 0,20	
Prothrombin	+	16	5,24	0,6	5,22	- 0,22	0,67	< 0,45	< 0,40
	-	15	5,05	0,9	5,41	- 0,09	0,75	< 0,35	
	(±)	31	5,37	0,77	5,36	- 0,005	0,70	< 0,48	

3.1.2. Unterschiedliche Veränderungen der Plasmaproteine bei der supplementierten und nicht supplementierten Gruppe.

3.1.2.1. In Tabelle 4 sehen wir jene Plasmaproteinfraktionen, die bei Eiweißsubstitution zunahmen.

Es handelt sich dabei um das Coeruloplasmin, das Immunglobulin G (IgG) und das α_1 - Antitrypsin (α_1 - A).

Die Unterschiede zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung sind auch hier bei allen Parametern nicht erheblich, obwohl in der Therapiegruppe alle Parameter ansteigen, das Coeruloplasmin sogar signifikant.

In der Kontrollgruppe hingegen fallen alle Proteinfraktionen ab, ohne jedoch statistisch signifikant zu sein.

Im Zweistichproben - t - Test erweisen sich das IgG und das α_1- A statistisch signifikant (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4: Plasmaproteinfraktionen, die bei Eiweißsubstitution zunahmen.

Parameter	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$p_{1/2}$	$p_{+/-}$
Coerulo-plasmin	+	21	17,3	3,44	18,1	+ 0,8	1,75	< 0,025	< 0,10
	-	20	17,6	3,1	17,5	- 0,03	2,9	< 0,487	
	(±)	41	17,45	3,26	17,8	+ 0,41	2,42	< 0,20	
IgG	+	21	1163	281	1197	+ 34,3	120	< 0,10	< 0,05
	-	20	1230	252	1182	- 47,9	176	< 0,15	
	(±)	41	1194	267					
α_1-A	+	21	276,0	40,1	294	+ 17,3	37,5	< 0,15	< 0,025
	-	20	248	53,5	238	- 10,6	41,9	< 0,10	
	(±)	41	263	46,8					

3.1.2.2. Die Tabelle 5 gibt diejenigen Proteine wieder, deren Konzentrationen bei der Eiweißsubstitution abnahmen.

Dazu gehören das Antithrombin III und das β_2 - Glykoprotein I (β_2 - GP I).

Ebenso wie in den vorher aufgeführten Gruppen sind auch hier die Unterschiede zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung eher geringfügig. Betrachtet man aber bei den einzelnen Protein - parametern die Gruppe mit Eiweißsubstitution und die Kontroll - gruppe getrennt, so ergab sich beim Antithrombin III und beim β_2 - GP I in der Therapiegruppe von der ersten zur zweiten Untersuchung eine signifikante Abnahme, während in der Kontroll - gruppe die Konzentrationen bei allen Eiweißparametern anstiegen, ohne jedoch statistisch signifikant zu sein.

Bei gemeinsamer Auswertung der Therapie - und Kontrollgruppe im Zweistichproben - t - Test erwiesen sich das Antithrombin III und das β_2 - GP I als signifikant.

Tabelle 5: Plasmaproteinfraktionen, die bei Proteinsubstitution abnahmen.

Parameter	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$p_{1/2}$	$p_{+/-}$
Anti-thrombin III	+	21	17,4	1,9	16,6	- 0,79	1,5	< 0,025	< 0,005
	-	20	15,7	2,2	16,3	+ 0,66	1,76	< 0,10	
	(±)	41	16,5	2,2	16,5	- 0,08	1,77	< 0,49	
β_2-GP I	+	21	24,2	3,1	22,3	- 1,88	2,88	< 0,005	< 0,01
	-	20	24,4	3,3	24,5	+ 0,15	2,26	< 0,40	
	(±)	41	24,3	3,3					

3.1.2.3. In der Tabelle 6 sehen wir jene Plasmaproteinfraktionen aufgeführt, deren Konzentration ohne Eiweißsubstitution abnahmen.

Zu dieser Gruppe gehören das Gesamteiweiß und der Komplementfaktor C3c.

In der Gruppe ohne Proteinsupplement fiel die Plasmakonzentration der beiden Parameter von der ersten zur zweiten Untersuchung ab, eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % wurde aber nur für C3c ($p < 0{,}0005$) unterschritten.

In der Therapiegruppe nahm das C3c von der ersten zur zweiten Untersuchung ebenfalls ab, allerdings ohne signifikant zu sein. Beim Gesamteiweiß konnten wir einen minimalen Anstieg beobachten. Die Differenzen zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung sind aber bei beiden Eiweißparametern gering (siehe Tabelle 6).

Im Zweistichproben - t - Test war nur der Komplementfaktor C3c statistisch signifikant ($p < 0{,}05$).

Tabelle 6: Plasmaproteinfraktionen, die ohne Eiweißsubstitution abnahmen.

Parameter	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$p\,1/2$	$p+/-$
Gesamteiweiß	+	18	7,36	0,5	7,4	+ 0,03	0,43	< 0,4	< 0,15
	-	16	7,38	0,96	7,17	- 0,22	0,71	< 0,15	
	(±)	34	7,38	0,75					
C3c	+	21	94,0	14,5	90,5	- 3,5	18,7	< 0,25	< 0,05
	-	20	103	10,3	89,5	- 13,4	12,8	< 0,0005	
	(±)	41	97,8	13,1					

3.2. Die Tabelle 7 gibt einige weitere, noch untersuchte, Serumparameter unter Gewichtsreduktion wieder.

Es handelt sich dabei um den Harnstoff, das Cholesterin, die Triglyceride, den Blutzucker und die Harnsäure.

Die Unterschiede zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung sind in den meisten Fällen geringfügig, am ehesten ist noch beim Harnstoff eine größere Differenz festzustellen.

Als einziger Parameter der Therapiegruppe nahm der Harnstoff von der ersten zur zweiten Untersuchung zu ($p < 0{,}025$), während alle übrigen abfielen, das Cholesterin und die Triglyceride statistisch signifikant ($p < 0{,}0005$ und $p < 0{,}0025$).

In der Kontrollgruppe nahmen der Harnstoff und die Harnsäure von der ersten zur zweiten Untersuchung zu, ohne jedoch signifikant zu sein. Das Cholesterin hingegen nahm in dieser Gruppe signifikant ab.

Auch die Konzentration der Triglyceride und des Blutzuckers ging während der Behandlung zurück. Der Unterschied zwischen U_1 und U_2 war nicht signifikant.

Im Zweistichproben - t - Test erwies sich nur der Harnstoff als statistisch signifikant ($p < 0{,}05$).

Bei gemeinsamer Testung im Einstichprobentest erwiesen sich das Cholesterin, die Triglyceride und der Blutzucker als signifikant (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7: Konzentrationen einiger weiterer Serumparameter unter Gewichtsreduktion.

Parameter	FEK	n	$\bar{x}_1$	$s\bar{x}_1$	$\bar{x}_2$	Δ	$s\Delta$	$p^1/_2$	$p^+/_-$
Harnstoff	+	18	28,0	3,7	31,6	+ 3,59	6,6	< 0,025	< 0,05
	-	15	28,4	3,9	28,4	+ 0,01	5,25	< 0,4975	
	(±)	33	28,2	3,7					
Cholesterin	+	21	153	33,2	133	- 19,86	20,5	< 0,0005	< 0,4875
	-	20	182	36,7	163	- 5,73	17,9	< 0,0005	
	(±)	41	168	35,8	148	- 19,81	19,0	< 0,00005	
Triglyceride	+	21	69,0	22,1	50,5	- 19,34	23,7	< 0,0025	< 0,25
	-	20	87,1	31,6	75,7	- 11,37	38,7	< 0,10	
	(±)	41	76,1	27,6	59,4	- 16,64	31,7	< 0,001	
Blutzucker	+	15	99,8	33,7	94,0	- 5,73	27,0	< 0,25	< 0,40
	-	15	98,7	13,2	90,8	- 7,93	14,6	< 0,05	
	(±)	30	99,2	13,2	92,0	- 7,13	21,0	< 0,05	
Harnsäure	+	18	4,7	1,1	4,7	- 0,04	0,86	< 0,45	< 0,35
	-	15	4,2	1,3	4,3	+ 0,08	0,93	< 0,40	
	(±)	33	4,5	1,2					

3.3. Abweichungen der Plasmaparameter von Normalwerten.

3.3.1. Normalabweichungen in der Gruppe mit Eiweißsubstitution.

Von der Therapiegruppe befanden sich bei der ersten Untersuchung 48 Werte oberhalb der oberen Normgrenze, 112 lagen unterhalb des Normbereichs. Bei der zweiten Untersuchung zeigte sich ein ähnliches Ergebnis: Dieses Mal lagen 37 Werte oberhalb und 137 unterhalb des Normbereichs. Ein nennenswerter Unterschied in der Frequenz von Abweichungen nach oben oder unten bestand zwischen erster und zweiter Untersuchung nicht.

3.3.2. Abweichungen von Normalwerten in der Kontrollgruppe.

In der Kontrollgruppe lagen die Verhältnisse ähnlich.
Über dem Normbereich lagen bei der ersten Untersuchung 44 Werte, 120 waren jedoch niedriger als die untere Normgrenze.
Diese Frequenzen änderten sich auch in der zweiten Untersuchung nicht sehr. Hier bekamen wir 32 erhöhte und 129 erniedrigte Werte.

Tabelle 9 gibt die Abweichungen aller Plasmaparameter vom Normbereich wieder, wie er von Thomas, L. (1978) für normale Erwachsene angegeben wird. Dessen Werte unterscheiden sich nicht nennenswert von den leider unvollständigen Normalwerten von Kindern und Jugendlichen im Alter von 9 - 18 Jahren (Sitzmann et al., 1977).
Die Patienten unserer Studie waren zwischen 10 - 18 Jahre alt.

Tabelle 8: Anzahl von Werten, die bei der ersten und zweiten Untersuchung (U1 + U2) oberhalb der oberen Normgrenzen lagen (Thomas, 1978).

Parameter	1.U. ohne FEK	2.U.	1.U. mit FEK	2.U.
IgA	1	2	3	2
s -α_1GP			1	
β- Lipoprotein	2	2		
RbP	2	2	1	
C_4				
Hämopexin				
Haptoglobin				
α_2HS - GP				
IgD				
IgM				
Albumin				
α_2 - M	6	2	7	6
Transferrin	1		3	1
TbG	20	20	21	21
Plasminogen				
Prothrombin	5	4	4	3
Gc - Globulin				
Antitrypsin			1	
IgG				
Coeruloplasmin				
β_2 - GP I	2		1	
Praealbumin				
Antithrombin III				
C3c				1
Gesamteiweiß	1			
Harnstoff				
Cholesterin				
Triglyceride				
Blutzucker	4		6	2
Harnsäure				1
	44	32	48	37

Tabelle 9: Anzahl der Werte, die bei der ersten und zweiten Untersuchung (U1 + U2) unterhalb der unteren Normgrenzen lagen.

Parameter	1.U. ohne FEK	2.U.	1.U. mit FEK	2.U.
IgA				
s - α_1 GP		3		
β - Lipoprotein		1		
RbP			1	
C_4	8	9	7	9
Hämopexin	7	9	8	11
Haptoglobin	17	18	14	15
α_2 HS - GP	6	8	4	7
IgD				
IgM	1	1	2	2
Albumin	1			1
α_2 - M				
Transferrin				
TbG				
Plasminogen	4	3	2	1
Prothrombin				
Gc - Globulin	19	18	18	20
Antitrypsin	1	1		
IgG	3	3	4	4
Coeruloplasmin	16	16	17	17
β_2 - GP I				
Praealbumin			5	
Antithrombin III	13	10		10
C3c				
Gesamteiweiß	4	2	1	
Harnstoff				
Cholesterin	10	14	17	20
Triglyceride	8	12	11	19
Blutzucker				1
Harnsäure	2	1		
	120	129	111	137

4. DISKUSSION

Da Gewichtsreduktion bei einer Gemischkost bedeutet, daß neben der Energieaufnahme auch die Proteinaufnahme eingeschränkt wird, kam es in der vorliegenden Arbeit vorrangig darauf an Plasmaprotein - fraktionen zu analysieren, deren Konzentrationen von der Eiweiß - versorgung abhängen könnten.

Um Einblick in diese Problematik zu erhalten, wurden 42 adipöse Kinder nach einem Randomisierungsverfahren mit Blockbildung zwei Gruppen zugeteilt, von denen die Versuchsgruppe bei 1100 Kcal / Tag durch Zulage eines Eiweißkonzentrates (Forsana®) eine Protein - aufnahme von etwa 84 g pro Tag erreichte, während die Kontroll - gruppe bei ebenfalls 1100 Kcal täglich nur etwa 50 g Protein erhielt.

Aus Gründen der Übersichtlichkeit werden die Resultate in der Reihenfolge diskutiert, in der sie in Kapitel 3, Ergebnisse, be - schrieben wurden.

Plasmaproteinparameter, die sich bei Versuchs - und Kontrollgruppe gleichsinnig verändern:

Unter Gewichtsreduktion nahm die Albuminkonzentration insgesamt geringfügig, statistisch jedoch nicht signifikant, zu.

Dies deutet am ehesten auf eine Verminderung des Plasmawassers hin. Da bei chronischem Eiweißmangel vor allem die Plasmaalbuminkonzen - tration abzunehmen pflegt (Waterlow and Alleyne, 1971), ist ein erhebliches Eiweißdefizit unter dieser gemischten Reduktionsdiät jedenfalls unwahrscheinlich.

Andererseits deutet dieser Befund darauf hin, daß die Konzentrations -

verminderung von Plasmaparametern, wie sie in einigen Fällen nachweisbar war, auf einer eher noch größeren Verminderung der gesamten zirkulierenden Menge der entsprechenden Fraktionen beruhte.

Der geringfügige, statistisch nicht signifikante Anstieg der IgA - Konzentration war von der Proteinaufnahme offensichtlich unabhängig. Er ist am ehesten als Ausdruck einer Abnahme des Plasmawassers zu deuten, nicht aber als echte Zunahme des zirkulierenden IgA. Die Zahl erhöhter Werte hatte von der ersten zur zweiten Untersuchung nicht signifikant zugenommen.
Eine Konzentrationserhöhung beobachtet man beispielsweise bei chronischen Infekten oder Lebererkrankungen. Dafür bot sich jedoch klinisch keinerlei Anhalt.
Die Tabelle 2 enthält eine Zusammenstellung derjenigen Protein - fraktionen, deren Konzentration unter Gewichtsreduktion abfiel, unabhängig von der Eiweißzufuhr zwischen 50 g und 84 g pro Tag.

In keinem der hier zusammengefaßten Fälle war ein statistisch signifikanter Unterschied dieser Abnahme zwischen Behandlungs - und Kontrollgruppe zu konstatieren.
Retinolbindendes Protein, β - Lipoprotein, saures α_1 - Glykoprotein (s - α_1 GP), Hämopexin, α_2 HS - GP, Haptoglobin, C_4, Transferrin und Praealbumin nahmen nach dem Einstichproben - t - Test statistisch signifikant ab.
Bei getrennter Betrachtung von Versuchs - und Kontrollgruppe fällt jedoch auf, daß ohne Eiweißsubstitution RbP, s - α_1 GP und der Komplementfaktor C_4 signifikant zurückgingen, während Hämopexin und β - Lipoprotein gerade bei Eiweißzusatz signifikant niedriger wurden.

Insgesamt spielt bei diesen Veränderungen die Eiweißsubstitution jedoch, wie erwähnt, keine Rolle. Man könnte sich aber vorstellen, daß bei einem insgesamt gesteigerten Katabolismus, wie er unter Gewichtsreduktion vorkommt, die Synthese von Praealbumin in der Leber beeinträchtigt ist.

Der Befund bedarf ebenso wie die anderen diskutierten Ergebnisse der Nachuntersuchung.

Der Konzentrationsabfall von retinolbindendem Protein wäre entsprechend am ehesten mit einer Verminderung an Nahrungsbestand - teilen, etwa Vitamin A oder Zink zu erklären, entsprechend der des β - Lipoproteins durch eine Verminderung der Fettaufnahme, die auch in den Veränderungen der Plasmalipide, Tabelle 7, ihren Niederschlag fand.

Ob dem deutlichen Rückgang von β - Lipoprotein oder Hämopexin unter Eiweißsubstitution eine besondere Bedeutung beigemessen werden soll, ist zu bezweifeln, ebensowenig wird man den stärkeren Abfall von C4, RbP und s -α_1 GP ohne Eiweißzulage überinterpretieren wollen, zumal, wie erwähnt, die Tendenz der beiden Gruppen (Therapie - und Kontrollgruppe) sich statistisch nicht signifikant unterscheidet. Sämtliche Proteine dieser Gruppe werden in der Leber synthetisiert. Deshalb werden bei chronischen Lebererkrankungen alle diese Protein - konzentrationen im Blut erniedrigt gefunden.

RbP bindet Vitamin A, das β - Lipoprotein hat hauptsächlich Transportfunktion für die Serumlipide, das Haptoglobin kann Hämo - globin binden. Gut ist auch die Funktion von C4 bekannt, das am Anfang der Komplementkaskade steht, die letztlich zur zellulären

Lyse führt.

Insgesamt fanden sich keineswegs nennenswert mehr Werte unter dem Normbereich nach 32 Tagen Behandlung (72 Werte vor der Behandlung, 87 Werte nach der Behandlung). Daraus wird geschlossen, daß der adipöse Patient vor Behandlungsbeginn nicht nur Fett, sondern auch im Bereich von Funktionsproteinen Nährstoffe gespeichert hatte, die nunmehr mobilisiert wurden und eher zu einer Normalisierung dieser Plasmafraktionen führten.

Die hier abzuhandelnden Proteinfraktionen zeigten keine nennens - werten Veränderungen während der Diätbehandlung. Dies ist für das Albumin insofern von Bedeutung, als es signalisiert, daß ein klinisch relevanter Eiweißmangel unter der Reduktionskost offensichtlich nicht entstand. Für die meisten Proteine dieser Tabelle war eine besondere Empfindlichkeit gegenüber marginaler Eiweißversorgung ohnedies nicht bekannt. Dies wird durch die vorliegenden Ergebnisse bestätigt.

Bis auf IgM, IgD und Plasminogen werden alle Proteine dieser Gruppe in der Leber gebildet. Der für den Eiweißstoffwechsel wichtige Parameter in dieser Reihe ist sicher das Albumin. Es wird bei Leberparenchymerkrankungen, chronischen Entzündungen und malignen Prozessen meist erniedrigt gefunden.

Die in der Tabelle 4 wiedergegebenen Resultate sprechen dafür, daß bei Einschränkung der Energieaufnahme und bei einem hohen Anteil an Proteinkalorien (31 %) die Bildung von IgG und α_1 - Antitrypsin gesteigert wird. Die Zunahme von Coeruloplasmin ist geringer ausgeprägt und unterscheidet sich von der Kontrollgruppe auch nur

geringfügig und nicht statistisch signifikant.

Nach den bisherigen Vorstellungen findet man erhöhte Werte von IgG bei chronischen Infekten und insbesondere bei chronischen Leber - erkrankungen.

α_1 - Antitrypsin gehört zu den " akute Phase "- Proteinen und wird auf verschiedene Reize hin innerhalb weniger Minuten deutlich erhöht (z.B.: akut entzündliche Prozesse und Verbrennungen).

Nach 32 Tagen FEK - Aufnahme fanden sich bei keinem Patienten erhöhte Werte von IgG, obwohl der Durchschnittswert an - gestiegen war.

Dasselbe Phänomen war bei α_1 - Antitrypsin zu beobachten.

Aus den hier nicht bearbeiteten Resultaten für SGOT und SGPT der gleichen Patienten ist zu entnehmen, daß keinerlei sonstige Anhalts - punkte für eine Leberschädigung vorliegen.

Man wird aus diesen Veränderungen deshalb nicht den Schluß ziehen, daß Forsana® das Risiko einer Hepatopathie erzeugen kann. Immerhin ist es vertretbar, diesem Gesichtspunkt systematisch nachzugehen.

Diese Aussage wird auch noch durch die Coerulo - plasminkonzentration bestärkt, die von der ersten zur zweiten Untersuchung aber nur ganz gering und nicht signifikant anstieg. Denn Erhöhungen dieses Proteinparameters finden sich ebenfalls bei Leberaffektionen, sowie bei Infektionskrankheiten und neoplastischen Prozessen.

Die Proteine Antithrombin III und β_2- GP I nahmen unter Eiweiß - substitution signifikant ab. Bildungsort der Parameter ist wiederum die Leber, worauf auch eine Konzentrationsminderung bei

bei Lebererkrankungen zurückzuführen ist.

Es muß jedoch, wie vorher schon erwähnt, kein Zusammenhang zwischen Eiweißsubstitution und Hepatopathie bestehen.

Obwohl bei der zweiten Untersuchung 10 Kinder bei Vergleich mit Erwachsenen - Standards erniedrigte Werte aufwiesen (siehe Tabellen 8 und 9) und gegenüber der ersten Untersuchung der Anteil doppelt so groß war, soll bei der insgesamt kleinen Zahl dem fragwürdigen Befund vorläufig kein Krankheitswert beigemessen werden, da die Anwendbarkeit von Erwachsenen - Standards auf Kinder ohnehin recht fragwürdig ist.

Die geringfügige, statistisch nicht signifikante Abnahme des Gesamteiweißes sowie des Komplementfaktors C3c ohne Eiweißzusatz ist am ehesten durch eine marginale Proteinversorgung zu erklären. Da aber nur 4 Kinder subnormale Werte erreichten, ist eher von einer Normalisierung in dem unter 4.1.1.2. erwähnten Sinne zu sprechen. Das heißt, adipöse Menschen speichern Nährstoffe nicht nur als Fett, sondern unter anderem auch als Funktionsproteine.

Einige weitere Serumparameter unter Gewichtsreduktion (Tabelle 7): In dieser Gruppe nimmt nur der Harnstoff von der ersten zur zweiten Untersuchung bei der höheren Proteinaufnahme statistisch signifikant zu. Dies ist wohl dadurch zu erklären, daß der Harnstoff das End - produkt des Eiweiß - und Aminosäurenstoffwechsels ist und die aktuelle Serumkonzentration hauptsächlich von der täglich aufge - nommenen Eiweißmenge und ferner der durch die Nieren ausgeschiedenen Harnstoffmenge abhängt (Fomon, 1974).

Insgesamt herrscht wegen der Energieeinschränkung eine katabole Situation. Das vermehrt aufgenommene Eiweiß wird als Energiespender benötigt. Dadurch ist der nur geringe Anstieg der Harnstoffkonzen - tration bei der Kontrollgruppe zu erklären.

Erhöhte Serumharnstoffwerte findet man außerdem noch bei der akuten und chronischen Niereninsuffizienz, vor allem aber bei gesteigertem Eiweißkatabolismus, wie er ja in unserer Studie durch die vermin - derte Nahrungszufuhr gegeben war.

Die signifikante Abnahme der Serumkonzentration von Cholesterin und Triglyceriden ist primär auf die Diättherapie mit ihrer geringen Lipidzufuhr und den durch das Energiedefizit bedingten, vermehrten Lipidkatabolismus zurückzuführen.

Ebenso dürfte der Blutzuckerabfall während der Beobachtungszeit durch das verminderte Nahrungsangebot bedingt sein, da die Konzentration sowohl in der Therapie - als auch in der Kontrollgruppe abfiel, in letzterer etwas deutlicher, möglicherweise durch die im Vergleich zur Therapiegruppe noch mehr eingeschränkte Eiweißmenge.

Die Harnsäurekonzentration blieb in beiden Gruppen praktisch unverändert. Das heißt, daß in dem hier studierten Bereich die Eiweißaufnahme für diesen Parameter ohne Bedeutung war.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Um Einblick in die Eiweißversorgung von adipösen Kindern bei Gewichtsreduktion mit einer gemischten Kost von 1100 Kcal pro Tag zu gewinnen, wurden 42 adipöse Patienten im Alter von durchschnittlich 12,76 Jahren (s = 2,13) randomisiert zwei Therapiegruppen zugeordnet. Die Kontrollgruppe erhielt eine Diät, die in 1100 Kcal 50 g Protein (18 % der Energie) enthielt, die Therapie - oder Versuchsgruppe wurde ebenfalls mit einer gemischten Kost von 1100 Kcal pro Tag behandelt, in der 200 Kcal durch ein Protein - konzentrat (Forsana® Eiweiß - Konzentrat) ersetzt waren, wodurch diese Patienten 84 g Eiweiß (31 % der Energie) pro Tag zu sich nahmen.

Als Parameter für die Beurteilung des Diäteinflusses dienten 25 Plasmaproteine, sowie Nüchternblutzucker, Harnstoff, Cholesterin, Triglyceride und Harnsäure. Die Veränderungen von der ersten zur zweiten Untersuchung (Δ) wurden durch einen Einstichproben - t - Test quantifiziert. Die Unterschiede zwischen Versuchs - und Kontrollgruppe wurden durch den Vergleich der Veränderungen Δ_1 und Δ_2 in einem Zweistichproben - t - Test beurteilt.

Von einem Unterschied wird gesprochen, wenn eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % unterschritten wurde. Der α - Fehler bleibt unberücksichtigt und die Tendenz wird nur als Kriterium, nicht als Beweismittel aufgefaßt. Wegen der vielen (30) Parameter bei nur 42 Patienten versteht sich die vorliegende Untersuchung nur als Pilot - Studie.

Unter Verwendung der Kriterien nahm unter Energierestriktion

unabhängig von der Proteinzufuhr die Konzentration der folgenden Serumeiweißparameter ab:

Retinolbindendes Protein (RbP), α_2HS - GP, Haptoglobin, β - Lipoprotein, ε - α_1 GP, Hämopexin, C_4, Transferrin und Prae - albumin.

Von der Proteinzufuhr schien sich nur die Konzentration der folgen - den Plasmaproteine beeinflussen zu lassen:

Antithrombin III und β_2- GP I nahmen in der Therapiegruppe ab, während Coeruloplasmin, IgG und α_1- A in derselben Gruppe zunahmen. 8 der gemessenen 25 Proteine blieben durch Energie - und Eiweiß - zufuhr unbeeinflußt.

Sichere Anhaltspunkte dafür, daß die Gemischtkost zu einem Protein - mangel führte, ergaben sich nicht. Daß mit Energierestriktion, unabhängig von der Eiweißzufuhr, die Konzentration von einigen Serumproteinen abnimmt, wird als Ausdruck dafür gesehen, daß die vorausgehende Überernährung nicht nur zu einer vermehrten Anlage von Fett sondern auch zu einer vermehrten Bildung von Funktionsproteinen geführt hat, die während der Energierestriktion wieder auf durch - schnittliche Werte vermindert wurden.

Nur wenige Proteine zeigten eine Abhängigkeit von der Proteinzufuhr: Harnstoff, Immunglobulin G (IgG), α_1 - Antitrypsin (α_1 - A), Antithrombin III und β_2- GP I.

Dabei kann die Konzentrationszunahme von IgG und α_1- Antitrypsin als Ausdruck eines mehr direkten Einflusses der Proteinaufnahme angesehen werden, während die paradoxe Abnahme von Antithrombin III und β_2- Glykoprotein I als homöostatisches Phänomen zu deuten sind.

Die deutliche Zunahme der Serumharnstoffkonzentration in der protein - supplementierten Gruppe deutet darauf hin, daß Proteinzulagen bei einer gemischten Reduktionskost in nennenswertem Umfang als Energie - quelle genützt werden.

Das Verhalten der Plasmalipide und des Nüchternblutzuckers entsprach den Erwartungen bei Gewichtsreduktion und war von der Proteinaufnahme unabhängig. Die Proteinzufuhr hatte keinen meßbaren Einfluß auf die Serumharnsäurekonzentration.

Wenn sich die Ergebnisse mit kleinerer Zahl von Parametern und bei längerer Untersuchungsdauer bestätigen lassen, sind Eiweißzulagen bei einer gemischten Reduktionskost und einer Energiezufuhr um 1100 Kcal pro Tag im Schulalter überflüssig.

6. U R L I S T E

PARAM.		♂ A.T	♂ B.Z.	♂ B.M.	♀ B.S.	♂ B.H.	♂ D.C.
	± FEK	+	+	-	-	+	+
	ALTER	12,77	12,01	12,15	10,93	12,81	10,04
1	1.U.	7,5	7,7	7,2	7,5	7,5	7,2
	2.U.	7,5	7,2	7,5	7,5	7,6	7,2
2	1.U.	19	15	17	14	21	15
	2.U.	17	14	16	15	19	16
3	1.U.	23	16	17	21	19	18
	2.U.	22	18	17	21	19	18
4	1.U.	18	14	17	20	20	17
	2.U.	17	18	17	19	18	18
5	1.U.	5	5	4,7		5,4	
	2.U.	5,6	4,5	4,5		6,2	
6	1.U.	20	25	26	25	34	32
	2.U.	20	23	21	25	26	32
7	1.U.	45	45	45	55	45	43
	2.U.	43	49	41	50	35	61
8	1.U.	92	112	75	50	78	50
	2.U.	83	112	59	37	39	23
9	1.U.	7,5	11,5	5	8,3	7,8	6
	2.U.	7,5	11,5	5,4	7,9	7,9	5,7
10	1.U.	51	116	44	59	59	47
	2.U.	51	116	39	57	49	49

PARAM.		♂ A.T	♂ B.Z.	♂ B.M.	♀ B.S.	♂ B.H.	♂ D.C.
	± FEK	+	+	-	-	+	+
	ALTER						
11	1.U.	30		12	24	18	32
	2.U.	24		10	23	14	26
12	1.U.	19	23	21	28	32	25
	2.U.	19	21	20	25	25	25
13	1.U.	10,6	100	101	103	100	85
	2.U.	92	97	73	101	73	80
14	1.U.	3,8	2,5	3,0	4	3,5	3,2
	2.U.	3,8	2,9	2,8	3,7	3,2	3,1
15	1.U.	370	280	230	200	260	260
	2.U.	270	280	210	250	280	260
16	1.U.	3,8	4,1	5,0	5,5	5,6	4,6
	2.U.	3,5	3,6	4,3	5,1	4,5	4,6
17	1.U.	360	380	350	261	320	247
	2.U.	345	265	290	370	330	321
18	1.U.	472	389	312	389	516	237
	2.U.	585	276	276	312	392	237
19	1.U.	484	348	476	150	378	394
	2.U.	436	320	436	340	378	438
20	1.U.	125	122	78	77	84	110
	2.U.	88	117	58	78	56	64

PARAM.		♂ A.T	♂ B.Z.	♂ B.M.	♀ B.S.	♂ B.H.	♂ D.C.
	± FEK	+	+	-	-	+	+
	ALTER						
21	1.U.	5,12	4,34	4,5	3,4	4,34	4,15
	2.U.	4,76	4,62	4,48	5,08	4,9	4,82
22	1.U.	253	134	256	87	104	151
	2.U.	261	121	249	100	115	126
23	1.U.	180	48	154	121	118	134
	2.U.	119	48	124	114	106	114
24	1.U.	990	1190	1380	1050	1140	1330
	2.U.	1060	1140	1400	1420	1280	1370
25	1.U.	39	60	32	42	30	96
	2.U.	67	54	31	42	27	99
26	1.U.	91	52	52	60	93	83
	2.U.	52	48	39	98	47	55
27	1.U.	188	101	131	161	153	139
	2.U.	181	84	124	133	130	124
28	1.U.	104		99	80	99	88
	2.U.	90	86	89	90	93	
29	1.U.	27,2	28	32	32	28	27
	2.U.	28	31	32	27	48	
30	1.U.	4,1	5,4	2	4,5	4,7	4,8
	2.U.	3,5	5	4,5	3,7	3,5	

PARAM.		♂ E.D.	♀ G.G.	♀ H.H.	♀ H.P.	♂ H.U.	♂ K.D.
	± FEK	-	-	+	-	-	-
	ALTER	10,04	13,7	9,0	17,6	12,94	9,44
1	1.U.	7,6	7,1	8,1	10,2	7,2	7,5
	2.U.	7,4	7	7,2	7,7	6,8	7,3
2	1.U.	16	15	19	18	18	16
	2.U.	15	17	17	19	19	16
3	1.U.	21	15	22	15	22	15
	2.U.	22	16	22	14	19	21
4	1.U.	16	16	17	19	17	14
	2.U.	17	15	17	17	16	17
5	1.U.	7,8	5	6,2	6,2	6,8	5,2
	2.U.	6,8	5	5,4	6,8	5,2	6,1
6	1.U.	29	26	24	37	26	24
	2.U.	27	29	14	40	24	26
7	1.U.	50	43	45	45	48	37
	2.U.	40	50	40	38	45	41
8	1.U.	67	27	78	78	78	47
	2.U.	83	33	121	75	67	67
9	1.U.	12	7,5	7,9	9,9	8,3	6
	2.U.	11,1	7,5	7,9	9,9	8,3	7,2
10	1.U.	73	47	51	57	68	39
	2.U.	51	47	51	54	57	49

PARAM.		♂ E.D.	♀ G.G.	♀ H.H.	♀ H.P.	♂ H.U.	♂ K.D.
	± FEK	-	-	+	-	-	-
	ALTER						
11	1.U.	27	20	22	18	31	19
	2.U.	22	19	31	17	27	21
12	1.U.	26	21	23	27	31	23
	2.U.	25	23	11	29	28	26
13	1.U.	78	89	97	115	118	97
	2.U.	68	92	73	92	108	83
14	1.U.	3,1	3,1	3,4	3	3,4	3,4
	2.U.	3	3,1	4	2,8	3,6	3,8
15	1.U.	270	320	260	270	220	340
	2.U.	260	300	310	260	260	310
16	1.U.	5,3	3,5	3,9	7,4	4,8	5
	2.U.	3,7	4,1	2,6	8	4,7	3,8
17	1.U.	360	385	320	425	300	345
	2.U.	300	395	270	345	350	380
18	1.U.	833	450	563	679	450	560
	2.U.	781	541	411	706	474	389
19	1.U.	448	416	436	436	444	452
	2.U.	436	398	320	362	404	408
20	1.U.	94	56	89	80	130	80
	2.U.	78	52	107	61	110	57

PARAM.		♂ E.D.	♀ G.G.	♀ H.H.	♀ H.P.	♂ H.U.	♂ K.D.
	Σ FEK	-	-	+	-	-	-
	ALTER						
21	1.U.	4,48	4,12	4,08	5,04	3,58	4,48
	2.U.	4,48	5,08	4,08	4,35	4,5	4,76
22	1.U.	155	342	233	115	104	58
	2.U.	162	352	245	121	104	61
23	1.U.	124	268	114	138	108	238
	2.U.	124	308	112	133	190	118
24	1.U.	1140	1510	1580	1400	1030	840
	2.U.	1110	1690	1610	1420	940	770
25	1.U.	54	45	61	32	55	39
	2.U.	51	39	54	32	51	39
26	1.U.	89	76	34	85	105	50
	2.U.	130	57	42	135	53	86
27	1.U.	229	171	194	249	192	184
	2.U.	220	187	146	218	177	144
28	1.U.	92	85		106	99	105
	2.U.	84			93	100	96
29	1.U.	24	27	34,9	36,6	27	29,7
	2.U.	26	32	33	30	32	15,6
30	1.U.	3,4	4,2	3,2	6,1	3,8	4,7
	2.U.	4		2,7	5,5	3,1	4,1

PARAM.		♀ K.S.	♂ K.J.	♂ L.P.	♂ M.A.	♀ M.R.	♀ M.S.
	± FEK	-	+	-	-	-	-
	ALTER	15,15	11,1	12,2	14,91	13,77	13,49
1	1.U.	6,7	7,3	7,7	8,3	6,8	7,5
	2.U.			7			7,3
2	1.U.	13	19	18	13	13	15
	2.U.	14	19	19	15	13	16
3	1.U.	14	43	14	16	15	19
	2.U.	15	41	15	13	16	19
4	1.U.	17	18	11	18	19	15
	2.U.	17	16	14	18	17	17
5	1.U.			4,7			5,2
	2.U.			4,5			5
6	1.U.	34	26	30	30	21	19
	2.U.	31	21	27	27	20	21
7	1.U.	41	43	27	40	40	45
	2.U.	40	41	35	37	35	41
8	1.U.	116	70	37	67	83	50
	2.U.	98	70	33	33	67	59
9	1.U.	4,2	7,9	6,8	5,7	5,7	6,5
	2.U.	8,3	7,9	6,5	5,4	5,4	6,5
10	1.U.	54	51	23	51	57	49
	2.U.	54	47	20	47	51	57

PARAM.		♀ K.S.	♂ K.J.	♂ L.P.	♂ M.A.	♀ M.R.	♀ M.S.
	± FEK	-	+	-	-	-	-
	ALTER						
11	1.U.	28	27	15	17	17	27
	2.U.	24	25	15	13	13	29
12	1.U.	26	28	22	23	23	26
	2.U.	24	26	23	23	21	26
13	1.U.	91	100	81	83	95	117
	2.U.	80	91	78	61	77	118
14	1.U.	2,8	3,7	3	2,4	2,7	4
	2.U.	3	3,5	3,1	2,3	2,7	4
15	1.U.	170	290	220	350	220	300
	2.U.	180	310	230	200	210	280
16	1.U.	6,7	4,3	5,6	6,4	4	3,5
	2.U.	5,5	4,1	5,1	5,3	4,1	3,6
17	1.U.	370	290	350	290	380	340
	2.U.	380	290	290	220	290	270
18	1.U.	370	538	450	221	430	450
	2.U.	350	474	430	187	331	389
19	1.U.	313	438	464	453	400	360
	2.U.	313	453	436	339	352	350
20	1.U.	115	125	56	86	102	88
	2.U.	100	91	49	41	68	104

PARAM.		♀ K.S.	♂ K.J.	♂ L.P.	♂ M.A.	♀ M.R.	♀ M.S.
	± FEK	-	+	-	-	-	-
	ALTER						
21	1.U.	4,42	5,25	5,1	5,1	4,26	5,1
	2.U.	4,69	5,1	4,5	4,42	4,69	4,34
22	1.U.	184	227	60	115	136	172
	2.U.	184	212	56	109	115	154
23	1.U.	156	121	122	149	130	58
	2.U.	149	114	106	142	108	60
24	1.U.	1080	1050	1380	1830	1290	1380
	2.U.	1050	1050	1150	1330	1240	1320
25	1.U.	99	45	42	21	39	60
	2.U.	104	51	45	39	45	55
26	1.U.	74	59	42	53	102	109
	2.U.	51	41	60	26	59	112
27	1.U.	167	223	185	102	180	176
	2.U.	135	175	150	87	132	152
28	1.U.	51	81	100			93
	2.U.		122	92	86		
29	1.U.	32	32	27	48	43	27
	2.U.			27			32
30	1.U.	3,9	3,8	1,8	7,4	4,1	3,5
	2.U.			1			4,7

PARAM.		♀ M.A.	♀ M.K.	♂ M.W.	♂ P.C.	♂ P.F.	♂ R.J.
	± FEK	+	+	+	+	+	+
	ALTER	13,98	13,2	14,51	14,61	13,33	9,55
1	1.U.	6,8	7,2	7,5	7,6	7,6	7,3
	2.U.			7,3	7,7	7,5	7,6
2	1.U.	18	19	15	21	17	17
	2.U.	14	18	14	18	17	19
3	1.U.	16	17	18	22	19	14
	2.U.	19	19	15	22	19	15
4	1.U.	19	18	15	17	17	20
	2.U.	15	19	13	19	13	20
5	1.U.		6,1		6,2	5,4	5,2
	2.U.		5,2		6,2	5	5,4
6	1.U.	25	24	24	26	22	16
	2.U.	13	24	22	22	20	20
7	1.U.	35	45	45	68	41	43
	2.U.	35	50	41	41	37	35
8	1.U.	59	67	67	112	88	112
	2.U.	33	75	47	75	63	75
9	1.U.	7,2	13,5	7,2	12	7,9	7,5
	2.U.	6,8	14,1	6	11,5	7,2	7,5
10	1.U.	54	107	51		49	49
	2.U.	48	100	42		44	49

PARAM.		♀ M.A.	♀ M.K.	♂ M.W.	♂ P.C.	♂ P.F.	♂ R.J.
	± FEK	+	+	+	+	+	+
	ALTER						
11	1.U.	29	34	21	21	25	16
	2.U.	34	32	18	20	25	15
12	1.U.	20	26	23	23	19	22
	2.U.	19	23	22	21	20	24
13	1.U.	86	92	134	106	94	78
	2.U.	97	100	120	78	118	75
14	1.U.	3,4	2,9	2,5	2,5	3,7	3,4
	2.U.	2,9	3,1	2.5	2,5	3,2	3,4
15	1.U.	290	300	320	240	240	380
	2.U.	310	270	340	270	270	350
16	1.U.	3,9	5,2	4,7	5,7	4,3	3,6
	2.U.	5,1	5,5	4,7	3,5	3,4	3,5
17	1.U.	380	380	505	350	290	245
	2.U.	321	348	530	300	360	270
18	1.U.	411	538	257	560	276	654
	2.U.	411	494	242	370	279	706
19	1.U.	448	476	388	306	406	368
	2.U.	380	376	398	336	422	388
20	1.U.	96	86	82	71	146	133
	2.U.	91	74	60	92	130	94

PARAM.		♀ M.A.	♀ M.K.	♂ M.W.	♂ P.C.	♂ P.F.	♂ R.J.
	± FEK	+	+	+	+	+	+
	ALTER						
21	1.U.	4,38	4,62	4,9	4,34	4,34	4,48
	2.U.	4,55	4,74	5,9	4,36	4,08	5,04
22	1.U.	100	269	132	141	343	176
	2.U.	98	262	130	155	442	183
23	1.U.	266	228	64	138	138	92
	2.U.	252	256	64	178	158	92
24	1.U.	1160	1140	990	1370	1110	780
	2.U.	1080	1110	1330	1360	1320	820
25	1.U.	57	45	55	41	25	30
	2.U.	65	45	57	41	20	32
26	1.U.	47	71	112	94	37	56
	2.U.	42		32	47	43	49
27	1.U.	167	148	103	175	102	192
	2.U.	156		87	110	100	213
28	1.U.	94	94	87	93	103	97
	2.U.	78		95	94	98	93
29	1.U.	43	20	27	26	32	29
	2.U.			27	37	28	44
30	1.U.	3,5	4,9	5,7	6,3	3,9	4
	2.U.			4,4	6,5	4,3	3,5

PARAM.		♂ R.D.	♀ R.P.	♀ R.B.	♂ S.F.	♀ S.M.	♂ S.H.
	± FEK	-	-	-	-	+	-
	ALTER	9,21	14,7	10,99	8,57	12,34	12,46
1	1.U.	7,9	6,6	7,5	6,1	7,8	6,85
	2.U.	7,5		7,7	6,8	7,3	
2	1.U.	20	14	19	15	18	16
	2.U.	17	19	17	16	18	18
3	1.U.	21	14	23	19	19	19
	2.U.	19	11	21	19	19	17
4	1.U.	17	17	19	15	17	16
	2.U.	15	19	20	17	18	18
5	1.U.	4,4	6,2	5,2	6,1	5,2	4,7
	2.U.	5,2	5,4	5,2	5,2	5,2	5,2
6	1.U.	27	29	32	25	26	26
	2.U.	26	35	35	26	25	24
7	1.U.	45	59	59	40	40	45
	2.U.	40	48	60	38	43	43
8	1.U.	83	29	88	88	78	125
	2.U.	67	13	70	47	67	116
9	1.U.	8,6	7,5	9,9	6,8	13,2	6,5
	2.U.	7,5	6,8	7,2	6,8	12,5	6,8
10	1.U.	59	54	57	54		49
	2.U.	47	47	65	49		47

PARAM.		♂ R.D.	♀ R.P.	♀ R.B.	♂ S.F.	♀ S.M.	♂ S.H.
	± FEK	-	-	-	-	+	-
	ALTER						
11	1.U.	14	22	35	24	34	24
	2.U.	12	16	35	22	32	19
12	1.U.	26	19	31	23	24	24
	2.U.	25	26	34	23	23	23
13	1.U.	94	134	112	105	70	103
	2.U.	89	101	103	101	124	97
14	1.U.	2,5	3,3	3,3	3,4	2,7	3,2
	2.U.	2,4	3,1	4	3,4	3,1	3,1
15	1.U.	220	250	300	220	240	230
	2.U.	220	220	280	230	310	220
16	1.U.	5	4,2	4,4	4,7	1,3	5,5
	2.U.	4,6	5	3,9	4,2	3,9	5,8
17	1.U.	300	320	345	320	170	360
	2.U.	300	320	320	285	315	345
18	1.U.	588	632	450	474	516	768
	2.U.	585	494	276	411	516	472
19	1.U.	410	356	294	340	162	308
	2.U.	388	398	334	372	334	306
20	1.U.	79	88	70	68	49	83
	2.U.	70	78	75	78	93	78

PARAM.		♂ R.D.	♀ R.P.	♀ R.B.	♂ S.F.	♀ S.M.	♂ S.H.
	± FEK	-	-	-	-	+	-
	ALTER						
21	1.U.	4,48	4,52	3,82	4,92	3,7	4,62
	2.U.	4,76	4,8	4,35	3,9	4,48	5,18
22	1.U.	115	112	237	232	296	183
	2.U.	109	112	237	208	237	176
23	1.U.	86	138	144	98	261	164
	2.U.	79	156	172	130	126	172
24	1.U.	1100	900	1230	1170	1280	1400
	2.U.	1020	770	1420	1030	1510	1360
25	1.U.	57	55	113	51	55	42
	2.U.	51	51	39	55	68	51
26	1.U.	125	51	74	79	83	101
	2.U.	69	79	73	51	52	
27	1.U.	189	191	149	153	157	163
	2.U.	173	151	130	148	161	
28	1.U.	89	95	99	86	88	92
	2.U.	94	91	85	94		98
29	1.U.	35	27	23	28	83	29
	2.U.	37		26	27	52	
30	1.U.	4,7	3,6	5,5	2,9	4,2	4,8
	2.U.	5,8		5,2	2,3	4,4	

PARAM.		♂ S.L.	♂ S.K.	♀ S.M.	♀ S.M.	♀ S.P.	♂ S.B.
	± FEK	-	+	-	+	+	+
	ALTER	13,21	9,25	13,3	13,5	12,88	15,21
1	1.U.	7,5	8,3	5,8	7,2	7,8	6,6
	2.U.	8	8,4	5,8	7,2	7,8	7,3
2	1.U.	14	20	13	17	19	16
	2.U.	17	19	14	16	16	17
3	1.U.	13	23	19	15	14	14
	2.U.	21	23	17	17	15	14
4	1.U.	16	20	18	18	15	16
	2.U.	20	18	16	18	17	17
5	1.U.	5,6	5,2			5,2	4,7
	2.U.	6,5	5,2			5	5,4
6	1.U.	27	24	22	25	23	30
	2.U.	27	21	23	24	20	29
7	1.U.	60	60	45	52	43	41
	2.U.	63	40	45	45	41	43
8	1.U.	70	112	125	102	102	121
	2.U.	98	83	121	116	112	125
9	1.U.	6,5	10,7	6,8	7,9		6,8
	2.U.	8,3	8,6	6	7,9	13,5	7,2
10	1.U.	49	73	59	116	57	51
	2.U.	59	57	51	107	47	51

PARAM.		♂ S.L.	♂ S.K.	♀ S.M.	♀ S.M.	♀ S.P.	♂ S.B.
	± FEK	-	+	-	+	+	+
	ALTER						
11	1.U.	34	18	37	24		15
	2.U.		21	32	27	35	15
12	1.U.	27	23	16	26	26	26
	2.U.	27	20	16	24	24	26
13	1.U.	112	86	103	106	81	84
	2.U.	106	89	67	100	92	77
14	1.U.	3,8	2,7	3,6	3,8	2,4	3,3
	2.U.	3,5	2,8	3,4	3,4	3	3
15	1.U.	220	320	370	310	270	220
	2.U.	220	320	220	290	320	260
16	1.U.	5,6	4,2	4,8	4,4	5,2	5
	2.U.	5,1	3,9	4,2	4,4	5,3	3,7
17	1.U.	260	300	305	384	305	320
	2.U.	260	305	240	336	300	300
18	1.U.	706	472	411	331	472	370
	2.U.	610	411	516	312	513	346
19	1.U.	304	448	394	380	320	252
	2.U.	304	462	292	380	376	252
20	1.U.	99	79	100	86	85	68
	2.U.	99	84	68	41	125	68

PARAM.		♂ S.L.	♂ S.K.	♀ S.M.	♀ S.M.	♀ S.P.	♂ S.B.
	± FEK	-	+	-	+	+	+
	ALTER						
21	1.U.	4,08	4,48	4,55	4,82	4,48	5,09
	2.U.	4,48	4,34	4,68	4,41	4,08	3,44
22	1.U.	237	155	184	98	213	326
	2.U.	229	162	282	98	279	316
23	1.U.	164	86	316	121	221	246
	2.U.	148	100	218	127	253	238
24	1.U.	1460	1910	1080	1500	1190	870
	2.U.	1370	1860	1010	1500	1280	850
25	1.U.	31	45	55	20	39	32
	2.U.	30	42	55	32	68	31
26	1.U.	210	60	75	64	47	87
	2.U.	116	48	61	75	50	63
27	1.U.	184	150	180	141	142	140
	2.U.	164	133		136	122	119
28	1.U.	94	96	138	142	108	92
	2.U.	81	91	89	50	99	95
29	1.U.	24	36	27	27	27	27
	2.U.	24	35		25	27	27
30	1.U.	5,7	3,4	3,8	6,5	5,3	4,7
	2.U.	5,5	4	4,8	4,9	5,7	5,5

PARAM.		♂ T.R.	♀ V.G.	♂ W.M.	♀ W.A.	♀ Z.A.	
	± FEK	-	+	+	+	+	
	ALTER	13,61	13,1	14,92	17,91	12,45	
1	1.U.	7,6	6,6	6,9	6,7	6,5	
	2.U.	7,1	6,6	7,6	7,1	7,2	
2	1.U.	19	14	16	17	18	
	2.U.	17	15	16	16	18	
3	1.U.	17	12	13	16	14	
	2.U.	15	17	14	19	14	
4	1.U.	17	14	15	16	17	
	2.U.	16	17	17	17	17	
5	1.U.	5,4	4,5	5	4,7	4,5	
	2.U.	5,2	6,1	4,3	5,4	4,7	
6	1.U.	27	32	26	27	27	
	2.U.	30	29	23	24	26	
7	1.U.	38	40	45	40	43	
	2.U.	38	45	45	33	41	
8	1.U.	75	70	55	23	43	
	2.U.	82	116	33	37	47	
9	1.U.	7,5	6,5	5,4	4,5	7,2	
	2.U.	7,5	7,5	6,8	6,8	6,5	
10	1.U.	51	44	37	47	49	
	2.U.	51	44	35	51	47	

PARAM.		♂ T.R.	♀ V.G.	♂ W.M.	♀ W.A.	♀ Z.A.	
	± FEK	-	+	+	+	+	
	ALTER						
11	1.U.	24	21	17	16	17	
	2.U.	22	16	14	20	15	
12	1.U.	24	24	24	24	29	
	2.U.	24	22	23	24	27	
13	1.U.	112	89	80	84	98	
	2.U.	92	95	75	83	75	
14	1.U.	3,2	3	3,2	2,8	3,3	
	2.U.	3,3	2,8	3,2	2,8	3	
15	1.U.	240	220	290	250	300	
	2.U.	230	250	280	300	260	
16	1.U.	5,2	4,4	5,3	5,1	4,1	
	2.U.	6	4,7	4,8	4,4	3,9	
17	1.U.	330	365	320	320	455	
	2.U.	330	400	245	290	315	
18	1.U.	737	370	411	538	472	
	2.U.	706	331	348	472	538	
19	1.U.	422	404	496	332	400	
	2.U.	362	376	408	350	362	
20	1.U.	89	82	106	88	56	
	2.U.	94	100	75	99	52	

PARAM.		♂ T.R.	♀ V.G.	♂ W.M.	♀ W.A.	♀ Z.A.	
	± FEK	-	+	+	+	+	
	ALTER						
21	1.U.	4,58	4,38	4,5	4,48	4,38	
	2.U.	4,36	5,22	4,34	4,48	4,34	
22	1.U.	66	82	164	60	158	
	2.U.	66	100	189	71	137	
23	1.U.	100	190	154	146	136	
	2.U.	94	198	138	158	138	
24	1.U.	920	830	1220	700	1190	
	2.U.	920	880	1110	770	1070	
25	1.U.	30	91	96	30	41	
	2.U.	30	32	60	30	41	
26	1.U.	101	102	52	61	81	
	2.U.	98	52	40	74	57	
27	1.U.	217	133	143	173	171	
	2.U.	222	138	119	144	150	
28	1.U.	107	103	103	95	97	
	2.U.	86	108	94	95		
29	1.U.	27	27	27	32	25	
	2.U.	32	27	38	32	27	
30	1.U.	5,7	5	6	4,4	2,7	
	2.U.	6,3	4,4	7,1	4,7	4,3	

Erläuterungen zur Urliste

1 - Gesamteiweiß (g/dl)

2 - Antithrombin III (mg/dl)

3 - Coeruloplasmin (mg/dl)

4 - Gc-Globulin (mg/dl)

5 - Prothrombin (mg/dl)

6 - Praealbumin (mg/dl)

7 - α_2 HS-Glykoprotein (mg/dl)

8 - Haptoglobin (mg/dl)

9 - Plasminogen (mg/dl)

10 - Hämopexin (mg/dl)

11 - C_4 (mg/dl)

12 - β_2 Glykoprotein I (mg/dl)

13 - C3c (mg/dl)

14 - TbG (mg/dl)

15 - α_1-Antitrypsin (mg/dl)

16 - RbP (mg/dl)

17 - Transferrin (mg/dl)

18 - β-Lipoprotein (mg/dl)

19 - α_2 Makroglobulin (mg/dl)

20 - s-α_1 GP (mg/dl)

21 - Albumin (g/dl)

22 - IgA (IU/ml)

23 - IgM (IU/ml)

24 - IgG (IU/dl)

25 - IgD (IU/ml)

26 - Triglyceride (mg/dl)

27 - Cholesterin (mg/dl)

28 - Blutzucker (mg/dl)

29 - Harnstoff (mg/dl)

30 - Harnsäure (mg/dl)

7. LITERATURVERZEICHNIS

Abilgaard, U.: Antithrombin III: Klinik und Methodik.
Laboratoriumsblätter 27, 3 / 77

Abraham, S. and Nordsieck, M.: Public health reports.
75 : 263 - 273, 1960

Becker, W.; Rapp, W.; Schwick, H.G.; Störiko, K.: Methoden zur quantitativen Bestimmung von Plasmaprotein durch Immunpräzipitation.
Z. Klin. Chem. Klin. Biochem. 6 : 113, 1968

Biron, P.; Mongeau, J.-G.; Bertrand, D.:
Familial resemblance of body weight and weight / height in 374 homes with adopted children.
J. Pediat. 91 : 555 - 558, 1977

Bistrian, B.R.; Winterer, J.; Blackburn, G.L.:
Effect of a protein - sparing diet and brief fast on nitrogen metabolism in midly obese subjects.
J. Lab. Clin. Med. 89 : 1030 - 1032, 1977

Börjeson, M.: Overweight children
Acta Paediatrica Vol. 51, Suppl. 132, 1962

Bonnet, F.P.; Duckerts, M.; Heuskin, A.:
Subcutaneous adipose tissue growth in normal and obese children.
The Adipose Child. Med. and Psychol. Aspects, S. 104 - 111
Karger, Basel 1976

Braun, H.J.: Eigenschaften und Funktion menschlicher Serumproteine bei intravasaler Hämolyse.
Dtsch. med. Wschr. 96 : 595, 1971

Braun, H.J.: Eigenschaften, Funktion und Serumkonzentration des menschlichen Hämopexins.
Klin. Wschr. 49 : 445, 1971

Brook, G.D.: Determination of body composition of children from skinfold measurements.
Arch. Dis. Childh. 46 : 182, 1971 a

Brook, G.D.: Evidence for a sensitive period in adipose - cell replication in man.
Lancet 1972 / II 624

Bruce, R.; Bistrian, M.D.; Blackburn, M.D.; Stanbury, John B.:
N. Engl. J. Med. 296 : 774 - 779, 1977

Bruch, H. and Voss, W.R.:
Infantile obesity and later weight control in the baboon.
Nature, 250 : 268, 1974

Dahlmann, N.: Kindliche Entwicklung und Fettsucht.
Z. Kinderheilkunde, 119 : 181, 1975

Dunsbach, F.; Seiffert, M.B.:
Prüfung von Merkognast Harnstoff unter Routine - bedingungen.
Med. Lab. 27 : 263, 1974

Durnin, J.V.G.A.; Rahaman, M.M.:
The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness.
Brit. J. Nutr. 21 : 681, 1967

Eggstein, M.: Eine neue Bestimmung der Neutralfette in Blutserum und Gewebe.
Klin. Wschr. 44 : 267, 1966

Engelhardt, A.; Lommel, H.:
Methodische Fortschritte im med. Laboratorium,
Band I Serumproteine.
Verlag Chemie, Weinheim 1974

Fawcett, J.K. and Scott, J.E.:
A rapid and precise method for the determination of urea.
J. Clin. Pathol. 13 : 156, 1960

Felig, Ph., M.D.: Four questions about protein diets.
New Engl. J. Med. Vol. 298, 1978

Folin, O.; Denis, W.:
A new (colorimetric) method for the determination
of uric acid in blood.
J. Biol. Chem. 13 : 469, 1912

Fomon, J. Samuel, M.D.: Infant Nutrition
Second Edition, W.B. Saunders Company, 1974

Fomon, J.S.; Filer, L.J.; Thomas, L.N.; Anderson, T.A.; Nelson, S.E.:
Influence of formula concentration on calorie intake and
growth of normal infants.
Acta paediat. scand. 64 : 172, 1975

Fredrickson, D.S.; Lees, R.S.:
A system for phenotyping hyperlipoproteinemia.
Circulation 31 : 321, 1965

Götz, H.: Immunologische Plasmaproteindiagnostik.
Walter de Gruyter Verlag, Berlin, 1973

Goldblatt, P.B.; Moore, M.E.; Stunkard, A.J.:
Social factors in obesity.
Jama 192 : 1039, 1965

Haase, K.E. and Hosenfeld, H.:
Zur Fettsucht im Kindesalter.
Zeitschrift der Kinderheilkunde, Bd. 78, S.1 - 27, 1956

Hirsch, J. and Knittle, J.L.:
Cellularity of obese and nonobese human adipose tissue.
Fed. Proc. 29 : 1516, 1970

Hitzig, W.H.: Plasmaproteine
Springer Verlag, Berlin, 1977

Hövels, O.; Bergmann, R.L.; Bergmann, K.E.:
Ernährung des Säuglings und Adipositas des Erwachsenen
in Hövels, O. und Eckert, I.: Säuglingsernährung in den

ersten Lebensmonaten in Klinik und Praxis.
G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1978

Hoff, F.: Klinische Physiol. und Path.
Springer Verlag, Heidelberg, 1952, zitiert bei Haase und Hosenfeld

Hutson, E.M.; Cohen, N.L.; Kunkel, N.D.; Steinkamp, R.C.; Rourke, M.M.; Walsh, H.E.:
Measures of body fat and related factors in normal adults.
J. Am. Dietet. Assoc. 47 : 179, 1965

Ingenbleek, Y.; van den Schriek, H.G.; de Nayer, P.; de Visscher, M.:
Albumin, Transferrin and the thyroxine binding Praealbumin / RbP - Komplex in assessment of malnutrition.
Clin. Chem. Acta 63 / 1 : 61 - 67, 1975

James, W.P.T.: An integrated view of the metabolic and genetic basis for obesity.
Lancet II, 770 - 772, 1976

Johnson, M.L.; Burke, B.S.; Mayer, J.:
Relative importance of inactivity and overeating in the energy balance of obese high - school girls.
Am. J. Clin. Nutr. 4 : 37, 1956

Kahlke, W.: Typisierung von Lipidstoffwechselstörungen.
Diagnostik 7 : 595, 1974

Kannel, W.B.; Brand, N.; Skinner, J.J. jr.; Dawber, T.R. & Mc Namara, P.M.:
The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham Study.
Am. Intern. Med. 67 : 48, 1967 b

Kindler, U.: Zur diagnostischen Wertigkeit des RbP im Serum bei Lebererkrankungen.
Dtsch. med. Wschr. 97 : 1821 - 1823, 1972

Knittle, J.L.; Hirsch, J.:
Effects of early nutrition on the development of rat epididymal fat pads: Cellularity and metabolism.
J. Clin. Invest. 47 : 2091, 1968

Knittle, J.L.: Basic concepts in the control of childhood obesity.
In: Childhood Obesity, edited by M. Winick, p. 135
Wiley, New York, 1975

Lewin, R.: Overblown reports distort obesity risks.
Science 211 : 258, 1981

de Luise, M.; Blackburn, G.L.; Flier, J.S.:
Reduced activity of the red - cell sodium - potassium pump in human obesity.
N. Engl. J. Med. 303 : 1017 - 1022, 1980

Marbach, E.P.; Mc Lean, M.H.; Scharn, M.; Jones, T.:
Preservation of bloodglucose, serum, fluoride or iodoacetate.
Clin. Chem. 20 : 876, 1974

Maxfield, E.; Konishi, F.:
Patterns of food intake and physical activity in obesity.
J. Am. Dietet. Assoc. 49 : 406, 1966

Mc Carthy, M.C.: Dietary and activity patterns of obese women in Trinidad.
J. Am. Dietet. Assoc. 48 : 33, 1966

Mellbin, T. and Vuille, J.C.:
Physical development at 7 years of age in relation to velocity of weight gain in infancy with special reference to the incidence of overweight.
Brit. J. prev. soc. Med. 27 : 22[illegible], 1973

Mertz, D.P.: Gicht, Diabetes mellitus und Fettleber.
Münch. med. Wschr. 5 : 180, 1972

Mullins, A.G.: The prognosis in juvenile obesity.
Arch. dis. child. 33 : 307 - 314, 1958

Poskitt, E.M.E.; Cole, T.J.:
Do fat babies stay fat ?
Brit. J. Med. 1 : 7, 1977

Putnam, F.W.: The Plasma Proteins Volume I and II
Academic Press, New York 1975

Ramsdell, D.; Kelley, W.N.:
The clinical significance of hypouricemia.
Ann. Intern. Med. 78 : 239, 1973

Reddy, V.; Raghuramulu, N.; Bhaskaram, C.:
Secretory IGA in Protein Calorie Malnutrition.
Arch. Dis. Childh. 51 / 11 : 871 - 874, 1976

Reeds, P.J.; Laditan, A.A.O.:
Serum Albumin u. Transferrin in Prot. Energy Malnutrition.
36 / 2 : 255 - 263, 1976

Richterich, R.: Klinische Chemie
S. 286, Karger, Basel 1971

Schachter, S.: Obesity and eating.
Science 161 : 751, 1968

Sitzmann, F.C.: Normalwerte
Hans Marseille Verlag, München, 1976

Stefanik, P.A.; Heald, F.P. jr.; mayer, J.:
Calorie intake in relation to energy output of obese and nonobese adolescent boys.
Am. J. Clin. Nutr. 7 : 55, 1959

Streuli, R. und Groh, P.J.:
Die diagnostische Bedeutung des α_1- A.
Dtsch. med. Wschr. 102 : 395 - 400, 1977

Tanner, J.M. and Whitehouse, R.H.:
Standards for subcutaneous fat in British children.
Brit. J. Med. 1 : 446, 1962

Thefeld, W.; Hoffmeister, H.; Busch, W.; Koller, P.U.; Vollmar, V.:
Normalwerte der Serumharnsäure in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht mit einem neuen enzymatischen Harnsäurefärbetest.
Dtsch. med. Wschr. 98 : 380, 1973

Thomas, L.: Labor und Diagnose.
Die medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg / Lahn, 1978

Uffelmann, J.A.; Engelhard, W.E.; Idliff, C.R.:
Quantitation of immunglobulins in normal children.
Clin. Chem. Acta 28 : 185, 1970

Waterlow, J.C.; Alleyne, G.A.O.:
Protein malnutrition in children:
Advances in knowledge in the last ten years. In
Anfinsen, C.B.; Edsall, J.T.; Richards, F.M. (eds.):
Advances in protein chemistry.
Vol. 25 New York, London, Academic Press, 1971

Weichselbaum, T.E.:
An accurate and rapid method for the determination of proteins in small amounts of blood serum and plasma.
Am. J. Clin. Path., 1946

Zahorska - Markiewicz, B.:
Thermic Effect of Food and Exercise in Obesity.
Eur. J. Appl. Physiol. 44 : 231 - 235, 1980

Zöllner, N.: Die Normalwerte der Plasmalipoide.
Dtsch. med. Wschr. 84 : 386, 1959

L E B E N S L A U F

Am 01.06.1955 wurde ich in Alpbach, Österreich, als Sohn des Ehepaares Oswald und Irma Radinger geboren.

September 1961	Einschulung in die Volksschule Alpbach
September 1966	Einschulung in das Eb. Privatgymnasium in Salzburg
24. Mai 1974	Ablegung des Abiturs in obengenanntem Gymnasium
01. Oktober 1974	Einziehung zur Bundeswehr, Wehrdienst als Sanitäter in der Kaserne Schwaz, Österreich
Oktober 1976	Immatrikulation an der Universität Innsbruck für den Fachbereich Humanmedizin
Oktober 1978	Abschluß des vorklinischen Studiums und Beginn des 1. klinischen Semesters
März 1979	Universitätswechsel nach Frankfurt / M. und Immatrikulation an der Joh. W. Goethe - Universität für den Fachbereich Humanmedizin im SS 1979
20. März 1980	1. Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestanden
19. März 1982	2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestanden
01. April 1982	Beginn der Ausbildung im Rahmen des " Praktischen Jahres "

Ludwig Radinger

Ludwig Radinger

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die dem Fachbereich Humanmedizin der Johann Wolfgang Goethe - Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel:

Verhalten von Plasmaproteinfraktionen
unter Gewichtsreduktion im Kindesalter
in Abhängigkeit von der Proteinzufuhr

im Zentrum für Kinderheilkunde der Johann Wolfgang Goethe - Universität Frankfurt am Main unter Leitung von Herrn Prof. Dr. med. K.E. Bergmann ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel verwendet habe.

Ich habe bisher an keiner in - und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt am Main, im März 1982

Ludwig Radinger

Ludwig Radinger

Druck und Verarbeitung: copy shop, darmstadt, tel. 21353